



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Deutsche zeitschrift fuer  
nervenheilkunde*



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS











# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

Director der med. Klinik in Heidelberg

**Prof. L. Lichtheim**

Director der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

Director der med. Klinik in Bonn.

**Prof. Ad. v. Strümpell**

Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

**A. STRÜMPELL.**

**DREIZEHNTER BAND.**

Mit 31 Abbildungen im Text und 19 Tafeln.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL  
1898.



Digitized by Google

## **Inhalt des dreizehnten Bandes.**

### **Erstes und Zweites (Doppel-)Heft**

(ausgegeben am 11. August 1898).

	Seite
I. Erb, Ueber das „intermittirende Hinken“ und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen . . . . .	1
II. Aus dem Laboratorium d. medicin. Klinik in Bonn. Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I. II.) . . . . .	77
III. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen. Loewenthal, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. (Mit Tafel III.)	106
IV. Dunin, Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie (Neurasthenia periodica circularis et alternans) . . . . .	147
V. Aus der medicin. Klinik (Geh. Rath Erb) und dem pathologischen Institut (Geh. Rath Arnold) in Heidelberg. van Oordt, Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. (Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel IV.) . . . . .	163
VI. Koenig, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente . .	181
VII. Besprechungen: 1. Nebelthau, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufs (Strümpell) . . . . .	203
2. Goldscheider, Gesammelte Abhandlungen (Strümpell) . .	203
3. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben . . . . .	204

13720

## Drittes und Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 21. October 1898).

	Seite
VIII. Aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors.	
Hagelstam, Lähmung des Trigenimus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri; Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigenimus. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	205
IX. Seeligmann, Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse . . . . .	233
X. Aus der inneren Abtheilung (Prof. Dinkler) des Luisenhospitals zu Aachen.	
Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. (Mit Tafel V—X) . . . . .	250
XI. Fraenkel, Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	274
XII. Mittheilung aus der Nervenabtheilung und histolog. Laboratorium des städt. Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.	
Schaffer, Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration . . . . .	287
XIII. Higier, Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichtes? Beitrag zur Klinik der alternirenden Hemianästhesie bei apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	316
XIV. Aus der medicinischen Klinik zu Jena.	
Matthes, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. (Mit Tafel XI) . . . . .	331
XV. Kleinere Mittheilungen.	
1. v. Sarbó, Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Aus der Nervenabtheilung von Dr. Karl Schaffer. (Mit 6 Abbildungen) . . . . .	337
2. Bickel, Anmerkungen zu dem Aufsatz: „Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität“ von A. v. Korniloff in Bd. XII . . . . .	345
3. Nissl, Eine kritische Besprechung von Goldscheiders und Flatau's Darstellung der normalen u. pathologischen Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen . . . . .	348
Literatur-Uebersicht . . . . .	359

## Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 15. December 1898).

XVI. Reinhold, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. (Aus dem städt. Krankenhaus I zu Hannover) . . . . .	359
---	-----



XVII. Good, Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	375
XVIII. Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien. Probst, Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife . . . . .	384
XIX. Fr. Schultze, Ueber Poly-, Para- und Monoclonien und ihre Beziehungen zur Chorea . . . . .	409
XX. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn. Kirchgaesser, Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. (Mit 5 Abbildungen und Tafel XII)	422
XXI. v. Bechterew, Doppelseitige periodische exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Störungen in der Innervation der oberen Augenlider. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	432
XXII. Aus dem Stadtlazareth am Olivaer Thor in Danzig. Wallenberg, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. (Mit Tafel XIII—XVII) . . . . .	440
XXIII. Aus der medicin. Klinik zu Jena. Matthes, Rückenmarksbefund bei zwei Tetanusfällen. (Mit Tafel XVIII) . . . . .	463
XXIV. Lapinsky, Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der Erkrankung der Gefässe. (Mit Tafel XIX) . .	468
XXV. Besprechungen. 1. Max Verworn, Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems (Dr. H. Friedenthal-Erlangen) . . . . . 2. J. Steiner, Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese (Dr. H. Friedenthal-Erlangen). . . . . 3. J. Collins, The genesis and dissolution of the faculty of speech (L. Bruns) . . . . .	489 490 492



## I.

# Ueber das „intermittirende Hinken“ und andere nervöse Störungen in Folge von Gefässerkrankungen.

Von

**W. Erb,**

Heidelberg.

Vor fast 30 Jahren, im Mai 1869, in den Anfängen meiner Praxis, wurde mir ein 40jähriger Herr aus Russland wegen angeblicher „Ischias“ zur galvanischen Behandlung überwiesen; der Kranke klagte über Schmerzen im rechten Bein, besonders in Wade und Fuss und hatte ausserdem in ausgesprochener Weise das, was man damals eine „vasomotorische Neurose“ nannte, local am rechten Fuss: wechselnde Röthe und Cyanose desselben, Abschuppung an den Zehen. Der Fall war mir nicht recht klar, bis ich nach einiger Zeit entdeckte, dass der Puls in der rechten Art. pedialis, tibialis postica und poplitea fehlte, in der Femoralis dagegen normal erschien. Ich vermuthete eine Obliteration der genannten Arterien; die galvanische Behandlung blieb ziemlich fruchtlos und erst nach längerer Zeit erfuhr ich, dass der Kranke wegen Gangrän des rechten Fusses amputirt werden musste und dass man eine völlige Obliteration (Thrombose?) der Femoralis und Poplitea gefunden habe. Ueber das weitere Schicksal des Kranken wurde mir nichts bekannt.

Aber der Fall hatte mir tiefen Eindruck gemacht und ich habe seitdem in vielen Fällen, welche etwas ungewöhnliche Symptome von Gehstörung, Schmerzen, vasomotorischen Störungen darboten und sich nicht in die gewöhnlichen Kategorien von peripheren oder spinalen Erkrankungen einfügen lassen wollten, nach Veränderungen der Fussarterien, nach dem Vorhandensein oder Fehlen ihrer Pulsation geforscht, und auch in einer gewissen Zahl von Fällen dieselben nachweisen können.

Es stellte sich heraus, dass offenbar Arterienerkrankungen, Verengerungen und Obliterationen der Fussarterien — oft lange schon, ehe sie zu dem typischen Bilde der spontanen Gangrän führen — allerlei nervöse und zum Theil recht auffallende Symptome darbieten,



welche häufig verkannt und die Ursache von irrthümlichen Diagnosen und unrichtiger Behandlung werden.

Neben einigen anderen Fällen, die ich unten anführen will, war es besonders ein Brüderpaar, wieder aus Russland, bei welchem ich in den letzten Jahren solche Symptombilder beobachtete und zugleich das Fehlen der Fussarterienpulse constatirte; es sind dies dieselben beiden Fälle, die Goldflam<sup>1)</sup> vor nicht langer Zeit beschrieben hat und auf die ich weiter unten ausführlicher zurückkomme. Dadurch wurde meine Aufmerksamkeit für diese Dinge mehr und mehr geschärft, um so mehr, als mir die früheren Arbeiten und Mittheilungen Charcot's über die „Claudication intermittente“ und ihre Abhängigkeit von Obliteration der Art. iliaca und femoralis nicht entgangen waren.

Im letzten Sommer hatte ich nun Gelegenheit, einen höchst prägnanten Fall dieser Art, einen Typus von „intermittirendem Hinken“, mit Fehlen aller Pulse an den Fussarterien und ausgesprochenen vasomotorischen Störungen zu sehen und genauer zu beobachten. Durch die genaue Verfolgung dieser Beobachtung und ihres Verlaufs, durch die vorliegenden ätiologischen Momente nicht minder, als durch das erzielte therapeutische Resultat ist der Fall im höchsten Grade bemerkenswerth.

Ich theile ihn deshalb ausführlich mit, um dann meine eigenen weiteren Beobachtungen, sowie eine Anzahl von Fällen aus der Literatur anzureihen, aus welchen sich dann eine übersichtliche Gesamtdarstellung dieser eigenartigen und gar nicht so seltenen Krankheitsformen ergeben dürfte.

### Beobachtung 1.

Herr v. S. . . . . 54 Jahre alt; Jurist. im militärischen Dienst; consultirt mich zum ersten Male am 21. Juni 1897 unter Vorlegung einer sehr ausführlichen und genauen Anamnese.

Seine Familienanamnese bietet nichts von Belang.

1869 Infection mit Ulcus molle und Bubo.

1870 (im Feldzug) Ulcus durum. Exanthem. Drüenschwellungen, Halserscheinungen; heilte alles ohne besondere Behandlung. Erst 1872 eine gründliche Schmiercur in Aachen; seitdem keine specifische Behandlung mehr. Auch wurden keinerlei syphilitische Symptome mehr bemerkt, ausser einem in dieser Beziehung fraglichen Geschwür an der Zunge. 1876 Heirath; 3 gesunde Kinder; kein Abortus.

Vor langer Zeit und nur vorübergehend ziemlicher Alkoholabusus; seit vielen Jahren nur mässiger Alkoholgenuss (Bier).

<sup>1</sup> Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken Claudication intermittente Charcot's) und Arteriitis der Beine. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 36. 5. September.

Dagegen hat Pat. stets enorm stark geraucht (bis zu 20 Cigarren täglich!) und dies Jahrzehnte lang fortgesetzt.

Sehr erhebliche und lange fortgesetzte Erkältungsschädlichkeiten haben eingewirkt; Pat. hat von 1890—95 täglich — Sommer und Winter im kalten Badezimmer — kalte Schenkelgüsse mittels eines Schlauchs auf die Unterschenkel angewendet, „um die Venen zu verengern“(!); er ist leidenschaftlicher Fischer und hat als solcher an jährlich mehr als 60 Fischtagen täglich viele Stunden (bis 10 und 12 Stunden) vorzugsweise bei schlechtem Wetter mit ungenügend bekleideten Füßen in kalten (8—13° R.) Gebirgswässern dem „Fliegenfischen“ obgelegen, sich absichtlich und rücksichtslos Durchnässungen ausgesetzt, die nassen Schuhe und Strümpfe am Körper trocknen lassen und mit Vorliebe in den Gebirgswässern (in Oberbayern) gebadet.

Dazu kamen gelegentlich noch Berufsüberanstrengungen.

1880: Neurasthenie in Folge von Ueberarbeitung; nach 2 Jahren geheilt und gesund geblieben.

1889: angeblich Phlebitis an beiden Beinen in Folge eines regelwidrig angelegten steifen Verbandes; wird vollständig geheilt; zunächst kein Rückfall; es bleiben mässig erweiterte Venen zurück.

1890—95 wirken die oben erwähnten Erkältungsschädlichkeiten in besonders hohem Grade ein; Pat. bemerkt zwar nach anstrengenden Fischtouren, dass die Beine etwas schwerer wurden, aber nach kurzer Ruhe auf dem Trocknen verschwand das Gefühl und der Marsch wurde fortgesetzt.

Im Herbst 1895 kommt aber dies schwere Gefühl in den Füßen häufiger; es tritt zuweilen nach kurzem Gehen ein Druckgefühl an der äusseren Seite des rechten Unterschenkels ein, das nach kurzem Stehenbleiben aber verschwindet. Dieses Druckgefühl wird im December 1895 schon nach kurzem Gehen lästiger, stechend, so dass Pat. die Wiederkehr der Venenentzündung fürchtet und sich deshalb 6 Tage zu Bett legt; dann konnte er wieder unbehindert gehen.

Im Frühjahr 1896 wird bemerkt, dass die Füße nach kurzem Gehen schwerer und müder wurden wie sonst; er muss seine Gänge in der Stadt beschränken und meistens fahren.

Anfang Juni 1896 auf einer von früh 4 Uhr bis Abends 6 Uhr dauernden Fischtour häufigere Ermüdung, wie sonst, die jedoch immer wieder auf die kürzeste Pause im Stehen verschwindet.

Vierzehn Tage später — also Mitte Juni 1896 — tritt plötzlich, nach 5 Minuten Gehens ein heftiger stechender Schmerz in der linken Wade auf, der nach einigen Minuten Stehens wieder schwindet.

Von diesem Zeitpunkt an tritt regelmässig nach 5 Minuten Gehens dieser Schmerz auf; nach kurzer Pause ist er verschwunden, um sich dann pünktlich nach weiterem 5 Minuten langem Gehen wieder einzustellen. Auf ärztliches Anrathen wird das Gehen bis zu 7—10 Minuten forciert, worauf Wadenkrampf und „Bitzeln“ an den linken Zehen eintritt.

In den folgenden beiden Monaten (Juli und August) werden feuchtwarme Beinwickel und 11tägige Bettruhe versucht; daneben macht Pat. fortwährend Gehversuche mit allen erdenklichen Abwechslungen; der Schmerz kommt regelmässig nach 5 Minuten, nachdem zuerst die Sohlen kalt geworden; die zur Erholung nöthigen Pausen werden

immer grösser. — In der Nacht treten zuweilen kurze Schmerzen in den linken Zehen auf; beim Herabhängen der Füsse füllen sich die Zehen rasch mit Blut und werden blauroth, mit Kältegefühl; der linke Fuss ist auffallend kitzlig und seine Zehen zeigen Parästhesien („Bitzeln“) beim Gehen. Nachts treten leichte Wadenkrämpfe und Krampf in den Sohlen ein. — Beim Gehen und Stehen schwellen beide Ober- und Unterschenkel mässig an (wie stets seit der „Phlebitis“) und werden roth, nach kurzem Liegen aber werden sie wieder weich und blass; eine neue Venenentzündung war demnach ausgeschlossen, und Pat. gerieth in den Verdacht, dass er sich seine Beschwerden einbilde.

Von September bis Ende November 1896 werden zuerst 15 warme Bäder und Jodkali (45 g), dann kalte Güsse und Halbbäder, später 2mal täglich „Wassertreten“ und Zimmerymnastik versucht; dabei verschlimmert sich das Leiden fortwährend: Pat. geht anfangs täglich unter grossen Schmerzen mit unzähligen Pausen ca. 2 Stunden; es werden immer längere Erholungspausen nothwendig. — Auf ärztlichen Rath forcirt er dann das Gehen und geht mit grösster Erschöpfung eine Viertelstunde ununterbrochen; ermattet und halb ohnmächtig sinkt er auf das Sopha: nach 5 Minuten sind aller Schmerz und alle Erschöpfung vorüber. — Die ersten 3 Minuten kann Pat. tanzen, die Stiege um die Wette herauflaufen — nach 5 Minuten ist das Alles vorbei und der Schmerz da. Die Zehen bitzeln meistens, werden nun erschreckend blau, beim Gehen aber bald schneeweiss, kalt und wie abgestorben. Nun wird auch der rechte Fuss alsbald müde und matt, die Sohle wird kalt; Schwäche in den Oberschenkeln stellt sich ein.

Pat. giebt nun das forcirte Gehen auf und fährt nur noch; die Zehen werden dann nicht mehr so blau, sondern nur roth; Pat. kann <sup>3</sup>/<sub>4</sub> Stunden stehen ohne merkliche Belästigung.

Im December 1896 wird Waschen der Füsse mit Brantwein und Galvanisiren des Lendenmarks (3 Minuten mit schwachem Strom) vorgenommen: angeblich darauf wird Pat. mehr und mehr nervös: Angstgefühle, Unbehagen, grosse Reizbarkeit gegen Licht und Geräusche, erregte Herzthätigkeit (Puls ca. 100), zunehmende Mattigkeit, Kreuz- und Nackenschmerzen treten auf. Die Berufsarbeit, längeres Sprechen und Plaidiren werden immer schwerer und von dem Kranken gemieden; beim Sprechen oft hochgradige Beklemmung.

Im Januar und Februar 1897 wird beim Gebrauch von 30 Soolbädern, etwas Hämol und 3mal wöchentlichem Elektrisiren der Füsse die Nervosität etwas besser.

Im März und April 1897 schwerer Influenzaanfall mit längerem Bettliegen; er ist darnach sehr schwach, hat neuralgische Schmerzen in den Beinen, erholt sich dann aber ziemlich rasch und constatirt nun zweifellos etwas Besserung, kann 7—8 Minuten gehen ohne stechende Schmerzen und ist nicht mehr so erschöpft nachher. Die Zehen haben ihre normale Farbe und werden nur beim Sitzen noch dunkelroth, bitzeln seltener. (Malzbäder und Hämol.)

Pat. geht Ende Mai 1897 aufs Land; die Nervosität wird geringer, tritt aber beim Lesen und Schreiben sofort wieder ein. Nach und nach geht er wieder 10 Minuten ununterbrochen, ohne Schmerzen, aber mit

starker Uebermüdung und Spannung in den Waden; nach  $\frac{1}{2}$  Stunde Ruhe geht er denselben Weg mit einer Pause zurück.

Jetzt ist die Sache so weit, dass bei diesem Gehen die Zehen noch etwas anlaufen und weiss werden; Krämpfe treten seit dem längeren Bettliegen nicht mehr ein, auch keine Kälte der Fusssohlen. Zuweilen noch Kreuzweh. Schlaf und Appetit sind gut.

Zu dieser Anamnese gab Pat. auf mein Befragen noch weiter an, dass er nie irgend welche Hirnnervenstörung, nie Ptoſis, keinerlei bulbäre Symptome, keine Sprach- oder Schluckstörung, keine Schwäche der Nackenmuskeln, keine Schwäche der oberen Extremitäten gehabt habe. Es bestanden kein Kopfschmerz oder Schwindel, kein Herzklopfen, keine Angina pectoris, keine Athembeschwerden, keine Magenstörungen, keine Urinbeschwerden.

Er theilte mir ausserdem mit, dass man bei ihm die Diagnose auf *Myasthenia gravis pseudoparalytica* gestellt habe.

Ich fand bei dem mittelgrossen, wohlgebauten Herrn am Kopf und Oberkörper Alles normal: Hirnnerven, Pupillen, Sprache, Intelligenz, Brust- und Bauchorgane, Arme, Reflexe, Motilität etc. — Alles in Ordnung. Nur an den Beinen etwas Kälte und leichte Cyanose, keinerlei grössere Phlebectasien, nichts, was auf frühere Phlebitis hindeutete, nur zahlreiche kleine Hautvenen etwas erweitert; Motilität, Sensibilität und Reflexe vollkommen normal; aber in allen 4 Fussarterien (*Pediaeae* und *Tibiales postic.*) keine Spur von Puls zu finden; ein dünner härthlicher Strang schien — besonders am linken Fuss — von der obliterirten *Pediaea* herzurühren; auch in beiden *Popliteis* kein Puls zu fühlen; in den *Crurales* dagegen ziemlich deutlich.

Ich verordnete zunächst *Kal. jodat.*, warme Fussbäder und eine *Badecur* in Nauheim, möglichste Ruhe.

Nach der *Badecur*, am 31. Juli, sah ich den Kranken wieder: er hat 16 Thermal- und 11 Sprudelläder genommen, ausserdem 90 g *Jodkali*; ist sehr wenig gegangen, die Füsse sind nicht mehr kalt; er fühlt sich wohler, ist aber noch sehr nervös; glaubt seit einiger Zeit manchmal den Puls in der *Dorsalis pedis* fühlen zu können. Dies war ein Irrthum: es ist nirgends eine Spur von Puls zu fühlen, auch in der *Poplitea* nicht. Aber die Füsse sind wärmer. — Das Nagelwachsthum ist besser; eine Querfurche in den Nägeln deutet auf eine frühere Erkrankung hin. Die elektrische Erregbarkeit ist nicht abnorm; vielleicht etwas herabgesetzt; nichts von myasthenischer Reaction. — Aussehen gut. Herztöne etwas schwach, Puls erregt, über 100.

Ordination: Warme Fussbäder; *Kal. jodat.* weiter; etwas Brom mit *Aqu. laurocer.*; Landaufenthalt; sehr vorsichtiges Gehen. —

Am 26. September 1897 untersuchte ich den Pat. an seinem Wohnort wieder; es ist unterdessen eine erhebliche Veränderung nicht eingetreten, doch im Ganzen etwas Besserung: 1. Zehen werden nicht mehr blau, sondern nur noch roth beim Senken des Fusses; die Parästhesien sind verschwunden, ebenso das „Absterben“ der Zehen, und der Krampf in den Waden; die Füsse bleiben meist warm. — Nach wenigen Minuten Gehens tritt noch immer die unnatürliche Müdigkeit der Waden ein, mit Spannung darin und Kühle der Füsse; er kann bis zu 17 Minuten gehen ohne Schmerzen, aber mit erheblichen Spannungsgefühlen und Ermüdung. --

Die objective Untersuchung ergibt keinerlei Veränderung gegen früher; keine Spur von Puls in allen 4 Fussarterien zu fühlen; aber die beiden Dorsales pedis als dünne, harte Stränge anscheinend zu erkennen. — Poplitea links sehr schwach, aber deutlich fühlbar. Herz normal.

Pat. hat bis jetzt 190 g Jodkali genommen, laue Fussbäder gebraucht und ist sehr wenig gegangen (im Ganzen im September kaum 1 1/2 Stunden!).

Ich rathe dem Kranken, zur genaueren Beobachtung und sorgfältigen Behandlung in meine Klinik zu kommen.

Er tritt am 5. October 1897 in die Klinik ein und es wird hier zunächst ein genauer Status aufgenommen; die subjectiven Beschwerden hatten sich natürlich nicht verändert.

Es findet sich: Untersetzter Mann, kräftiger Knochenbau, genügend gute Muskulatur, mässiges Fettpolster.

Nichts von früherer Lues. Alte Pharyngitis.

Lungen vollständig normal. — Herzgrenzen normal. Spitzenstoss nicht fühlbar; Töne rein, aber leise und dumpf; keine Accentuation des 2. Tones; Action beschleunigt.

Arterien: Radiales ziemlich klein und weich; nicht geschlängelt; Puls stets über 100 (100—108), regelmässig.

Brachiales, Carotiden, Temporales bieten keinerlei Zeichen von Schlängelung oder Arteriosklerose.

Crurales in der Leistengegend deutlich fühlbar, aber ihr Puls schwach; keine Induration. — Puls in den Popliteis beiderseits sehr schwach fühlbar;

Puls in der Pediaea und Tibialis postica beiderseits nicht zu fühlen; ein dünner harter Strang ist fühlbar, der Lage der Pediaea entsprechend, aber ohne Puls.

In der Haut der Beine (Unter- und Oberschenkel) sind zahlreiche kleine und kleinste erweiterte Venen sichtbar; grössere Varicositäten nirgends.

Die Beine fühlen sich bis zum unteren Drittel des Unterschenkels herab normal warm an, am unteren Drittel des Unterschenkels kühl, am Fusse kalt; die Fusssohlen etwas feucht. — Die Zehen sind bei ruhiger Lage im Bett ziemlich blass, werden aber bei kurzem Herabhängen der Füsse über den Bettrand cyanotisch.

Pat. localisirt seine unangenehmen Empfindungen in den Waden an einzelne umschriebene Stellen, die mehr gespannt und härlich sein sollen; objectiv ist dies aber nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Abdominalorgane völlig normal. Appetit und Stuhlgang gut. Harn ohne Alb. und Zucker. Keine Spur von Fieber.

Nervensystem: Kopf- und Hirnnerven ohne jede Störung; Augenmuskeln und Pupillen, Sprache, Kauen, Schlucken etc. vollkommen normal; ebenso Arm und Rumpf; nirgends eine Spur von pathologischer Ermüdung, von myasthenischer Störung. Wirbelsäule, Sphincteren normal.

An den Beinen Motilität, Coordination, Sensibilität, Ernährungszustand der Muskeln, Haut- und Sehnenreflexe vollkommen normal; nur der Achillessehnenreflex ist etwas schwer auszulösen. — Pat. tanzt, geht, springt mit grösster Leichtigkeit und Sicherheit; sobald er jedoch einige Minuten geht, treten die beschriebenen Ermüdungserscheinungen und Spannungsgefühle ein. — Nach einigem Gehen sind Unterschenkel

und Füsse deutlich cyanotisch, die Waden erscheinen etwas praller gespannt, aber eine erhebliche, messbare Umfangszunahme tritt dabei nicht ein.

Die Fingernägel sind normal; die Zehennägel zeigen etwa in der Mitte einen querverlaufenden Wall.

Die elektrische Untersuchung ergibt:

Faradisch: Nerv. front. rechts 149 mm — links 136 mm R.-A.

„ accessor. „ 151 „ — „ 138 „ „

„ ulnaris „ 149 „ — „ 123 „ „

„ peroneus „ 126 „ — „ 131 „ „

also: keine sicheren pathologischen Veränderungen, vielleicht die faradische Erregung in den Peroneis und im linken Ulnaris ein wenig herabgesetzt.

Galvanisch:

Nerv. ulnaris rechts KaSZ bei 1 M.-A. — links bei 2,25 M.-A.

„ „ „ KaSTe „ 6 „ — „ „ 10,0 „

Nerv. peroneus „ KaSZ „ 2,5 „ — „ „ 3,5 „

„ „ „ KaSTe „ 16,0 „ — „ „ 14,0 „

also: geringe Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis.

Bei 40 mal wiederholten Kathodenschliessungen (bei kräftigem Strom) tritt weder am rechten noch am linken Peroneus eine merkbare Abnahme der Intensität der Zuckungen ein; ebenso bei ca. 30 mal wiederholter, einige Secunden dauernder faradischer tetanisirender Reizung des Peroneus rechts und links keine Abnahme der Contractionsgrösse; ergo: keine myasthenische Reaction!

Nach diesen nun wiederholt und mit absoluter Constanz erhobenen Befunden konnte somit kein Zweifel sein, dass es sich, wie ich von Anfang an diagnosticirt hatte, um einen typischen Fall von „intermittirendem Hinken“ (Clandication intermittente Charcot's) auf Grund einer chronischen Endarteriitis obliterans mit gleichzeitigen Störungen der vasomotorischen Innervation handle; ich werde diese Diagnose unten näher begründen. Von einer Myasthenia gravis pseudoparalytica konnte keine Rede sein.

Der Behandlungsplan wurde demnach festgestellt in der Absicht: die chronische Enderarteriitis zu bekämpfen, event. zum Rückgang zu bringen; die Circulation in den unteren Extremitäten wieder zu bessern durch möglichste Erweiterung der Gefässe, durch Erleichterung des Blutzufusses und durch Steigerung des Blutdrucks; die vasomotorischen Störungen zu beseitigen durch die Bekämpfung der Neurasthenie des Kranken.

Als dazu dienliche Mittel boten sich zunächst dar: innerliche Verabreichung von Jodkali (10:200), 2—3 mal täglich 1 Esslöffel; die Anwendung galvanischer Fussbäder (beide Füsse in getrennten Gefässen mit warmem Salzwasser, in jedem Gefäss eine Elektrode, mässig starker Strom, in wechselnder Richtung stabil 6—15 Minuten hindurchgeleitet; dadurch wird Erweiterung der Hautgefässe und gesteigerter Blutzufuss

bewirkt); Warmhalten der Füsse durch Fussbekleidung, Decken und Wärmflasche im Bett; mässige, vorsichtig gesteigerte Bewegung und Gehübungen; Erhöhung des Blutdrucks durch Herztonica (vom 25./10. an wurde Strophanthus zu diesem Zweck gegeben); gute Ernährung, wenig Alkohol und Tabak; etwas Brom. Mit dieser Behandlung wird am 6./10. 1897 begonnen; das Resultat war ein geradezu glänzendes, wie aus den folgenden kurzen Notizen hervorgehen wird.

Pat. führte mit hypochondrisch-pedantischer Genauigkeit ein Tagebuch über jeden Schritt, den er machte, notirte die Minuten, die er gehen konnte, bis Ermüdung, Spannung und Parästhesien eintraten, die Veränderungen an den Zehen, die Zahl der einzelnen Gehübungen, die Gesamtsumme der an jedem Tag gegangenen Minuten etc.; er fertigte schliesslich eine Curve der erzielten „Records“ an, die in drastischer Weise die continuirlich fortschreitende Besserung illustriert.

Es würde viel zu weit führen, das Alles genau wiederzugeben, es genüge zu sagen, dass vom Tage der Behandlung an die Besserung continuirlich, fast ohne jede Unterbrechung fortschritt, in dem Sinne, dass Pat. zunächst eine grössere Anzahl von Malen die ohne Beschwerde ausführbare Zahl von Minuten (8 oder 10 Min.) ging; also 2, 4, 6, 8, 10 mal im Tag; dass er dann die Zahl der ohne Pause und Ausruhen resp. nur mit kurzen Stehpausen gegangenen Minuten steigerte und so schliesslich auf 20—25—30 Minuten andauernden beschwerdelosen Gehens gelangte, das höchstens von kurzen Stehpausen unterbrochen wurde.

So gelangte Pat. bereits am 16. October dahin, dass er — der vorher im ganzen Monat September kaum  $1\frac{1}{2}$  Stunden gegangen war — nun an einem Tage 1 Stunde 10 Minuten in 7 Abtheilungen ging: zunächst auf dem Corridor mit kleinen Schrittschritten, vom 21. October an auch im Freien; am 31. October hat er bereits pro Tag 2 Stunden 10 Minuten in einer Serie von 13 Uebungen à 10 Minuten erreicht; am 10. November 3 Stunden 40 Minuten in Abtheilungen von je 12, 15—20 Minuten; am 22. November sogar 4 Stunden 20 Minuten; von da ab liess ich die Gesamtdauer des Gehens pro Tag nicht mehr steigern, sondern Pat. musste sich damit begnügen, die Dauer der Einzelleistungen ohne Ruhepausen auf 20—25—30 Minuten zu steigern.

Dabei ging er jetzt in flottem Schritt, wie früher; die abnormen Sensationen, Ermüdung, Spannung etc. kamen nur in minimalem Grade, und Pat. konnte jeden Tag sein Pensum von 4—4 $\frac{1}{2}$  Stunden Gehens mit Leichtigkeit absolviren. Nur bei den längeren, 25—30 Minuten dauernden Gehperioden treten, besonders bei kaltem Wetter, die Störungen: Kaltwerden der Füsse, Spannung, Parästhesien der Sohle etc. immer noch ein, verschwinden aber nach kurzer Pause sofort. Das Weisswerden der grossen Zehe kommt fast nie mehr vor.

Neben dieser ausserordentlich gebesserten Function ergab aber auch die objective Untersuchung sehr bemerkenswerthe Veränderungen: während der Puls in den Fussarterien, trotz unzählige Male wiederholter Versuche, anfangs nie gefunden wurde, auch nicht bei warmen Füssen im Bett, nach dem elektrischen Bad, bei sehr rothen und warmen Füssen, gelang es mir endlich am 10. November zum ersten Mal den Puls in der Pediaea

dextra ganz zweifellos, wenn auch sehr schwach, zu fühlen; er wurde allmählich deutlicher und blieb, besonders bei warmem Fusse, schliesslich constant fühlbar; am 1. December wurde auch der Puls in der Tibialis post. dextr. wieder gefunden und blieb, wenn auch sehr schwach und manchmal unsicher, fühlbar. Am 4. December stellte sich auch der Puls in der Pedialis sin. ein, aber sehr schwach, bei dorsalflectirtem Fuss etwas oberhalb des schon lange gefühlten harten dünnen Stranges fühlbar; dagegen blieb der Puls in der Tibialis post. sin. bis zum Austritt des Kranken verschwunden. — Die wiedergefundenen Pulse waren allerdings klein und schwach; wurde der Fuss kalt, so verschwanden sie manchmal wieder, ebenso, wenn durch Aussetzen des Strophanthus der Blutdruck sank.

Der anfangs stets beschleunigte und schwache Radialpuls fiel nach dem Gebrauch von Strophanthus unter 100, auf 90—96, später andauernd auf 84—90 und wurde entschieden kräftiger; blieb jedoch labil und stieg bei jeder Erregung wieder an bis 108. — Das Allgemeinbefinden hob sich, der Schlaf wurde gut, die Stimmung gehobener und besser; doch blieb Pat. immerhin noch sehr nervös und reagirte besonders auf jede geistige Anstrengung, Briefeschreiben u. dgl. mit nervöser Angegriffenheit.

Am 22. December wurde Pat. wesentlich gebessert nach Hause entlassen. Der objective Befund war, wie soeben geschildert; die 3 genannten Pulse waren vorhanden; die Gehübungen gingen wie bisher von statten, mit geringen Sensationen, Spannung, Ermüdung erst nach 20—30 Minuten; bei kälterem Wetter waren die Zehen noch stets kühl und cyanotisch; in der Ruhelage erschienen die Füsse normal gefärbt und warm.

Er hatte die ganze Zeit, mit einzelnen Unterbrechungen, täglich 2 g Jodkali genommen, ebenso seit Ende October 2mal täglich 10 Tropfen Tct. stroph. und im Ganzen 65 galvanische Fussbäder.

Die am Schluss gegebene Ordination lautete: Bis Neujahr Jodkali und Strophanth. weiter zu gebrauchen; die galvanischen Fussbäder auszusetzen; statt dessen nur warme Fussbäder (28—29° R.) mit Salz zu nehmen; den Rest des Winters im Süden (Meran, Gries oder Arco) zu verbringen; den Januar hindurch Pilul. tonic. (Ferr., China, Nux vom.) zu nehmen; den Februar hindurch wieder Jodkalium und Strophanth., im März wieder die Pillen zu nehmen; ein Versuch mit kurzen kühlen Fusswaschungen mit gutem Frottiren wird in Aussicht genommen; die Gehübungen sind wie bisher fortzusetzen. —

Nachtrag. Einem Briefe des Kranken vom 18. März entnehme ich, dass er die vorgeschriebene Cur (mit Ausnahme des Strophanthusgebrauchs und des Aufenthalts im Süden pünktlich durchgeführt hat und dass dabei noch eine weitere Besserung eingetreten ist. Während er in Heidelberg zuletzt immer Serien von 20—30 Minuten (aber mit 1—2 kurzen Stehpausen) ging, macht er jetzt regelmässig Serien von 30—35 Minuten ohne Pause. Dann treten aber immer noch die früheren Erscheinungen, wenn auch in sehr abgeschwächtem Grade ein.

Nach dem warmen Salz Fussbad geht er zweifellos am besten; hat es dabei schon auf 40 Minuten ohne alle Beschwerden gebracht; kann auch bei ganz raschem Schritt  $\frac{1}{2}$  Stunde lang gehen, was früher vollständig unmöglich war.

Pat. hat den Eindruck, dass er sich während des Jodkaliumge-



brauchs besser befinde. Die Neurasthenie ist, nach einer Rückwärtsschwankung im Februar, jetzt wesentlich gebessert.

Ein Brief vom 27. April 1898 besagt, dass Pat. bei fortgesetztem Jodgebrauch und Fussbädern und 14tägigem Gebrauch von Strophanthus (Puls 80—96) sich andauernd wohl befindet, mit den unvermeidlichen Schwankungen; er kann gegen Abend jetzt in langsamem Tempo (80 Schritte pro Minute) 60 Minuten ohne jede Pause und ohne nennenswerthe Beschwerden gehen; Vormittags tritt nach 20—30 Minuten noch immer Prallwerden und unangenehme Empfindung in der linken Wade ein, auch Parästhesien der Zehen; bei schnellerem Tempo des Gehens treten diese Störungen rascher und intensiver ein, mit Uebermüdungsgefühl in den Oberschenkeln.

Ganz in der letzten Zeit — am 10. Mai 1898 — habe ich auch den Pat. wieder gesehen, es hatte sich nichts weiter geändert, die abendlichen Gänge zeigen noch am meisten Fortschritte. Stärkere Anstrengungen und rascheres Tempo rufen noch immer die unangenehmen Sensationen rasch hervor. — Bei der objectiven Untersuchung fand sich nichts Neues; doch waren die Fusspulse — es war ein kalter, nasser Tag — nur sehr un deutlich an den etwas kalten Füßen zu constatiren.

Die seither eingeschlagene Therapie wird bis auf Weiteres fortgesetzt.

Die Epikrise dieses Falles ist verhältnissmässig einfach; über die Diagnose desselben kann bei den völlig klaren und eindeutigen Symptomen und Untersuchungsergebnissen kein Zweifel sein.

Es ist ein geradezu klassischer Fall von „intermittirendem Hinken“; liest man die Beschreibung, welche Charcot zu wiederholten Malen von seiner „Claudication intermittente“ — auf welche er mit Vorliebe in seinen Publicationen sowohl, wie in seinen Conférences cliniques zurückkam — gegeben hat: „dass es sich dabei um einen eigenthümlichen Zustand handle, in welchem die Kranken bei völliger Freiheit und Leichtigkeit der Bewegungen im Beginn, nach kurzer Zeit — in wenigen Minuten bis etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde — entweder an einem oder an beiden Beinen durch unangenehme Sensationen, Parästhesien, Schmerzen, Spannung in den Waden, Gefühl von Steifheit und schliesslich gänzliche Gebrauchsunfähigkeit verhindert werden, weiter zu gehen; dass nach kurzer Ruhe dies Alles verschwindet, um regelmässig bei erneutem Gehen nach derselben Zeit wiederzukehren u. s. w.“ — so wird man nicht im Zweifel sein können, dass unser Patient diesen Symptomencomplex in geradezu typischer Weise dargeboten hat. Das Leiden hat sich bei ihm aus leisen Anfängen allmählich zu dem Grade entwickelt, dass bei jedem Gehversuch nach 3 Minuten schon die ersten Anfänge der Störung auftreten, nach 5 Minuten die volle Höhe derselben erreicht ist, so dass der Kranke erschöpft und gepeinigt sich niederlassen und ausruhen muss; nach wenigen Minuten Ruhe ist Alles wieder normal, Patient kann tanzen, springen, Treppen laufen, wie er will — aber nach 3—5 Minuten ist die Gehstörung wieder vorhanden;

und so geht die Sache bei allen Gehversuchen weiter. Also „intermittirendes Hinken“ im strengsten Sinne des Wortes oder vielmehr eine „intermittirende Abasie“, eine gänzliche Unfähigkeit, weiter zu gehen.

Damit verbinden sich ausgesprochene Störungen in der Circulation der Füße: Blauwerden und Kälte derselben, sog. „Absterben“ der Zehen (arterieller Angiospasmus); weiterhin hochgradige Parästhesien, Spannung und Schmerz in den Füßen und besonders hinauf in die Waden — alles Dinge, wie sie in früheren Fällen schon oft beschrieben sind.

Und dabei ergibt die genaueste Untersuchung als einzige nachweisbare Grundlage für dieses Symptomenbild gar nichts weiter, als die eben erwähnten circulatorischen und vasomotorischen Störungen und eine anscheinend vollständige Pulslosigkeit aller vier die Füße versorgenden Arterien bis hinauf in die Popliteae! — Auch dieses stimmt mit den von Charcot beim Menschen festgestellten Ursachen der Claudication intermittente vollkommen überein — arterielle Ischämie, bedingt durch Verengung oder Verschluss der Beinarterien, sei es nun tief unten oder hoch oben bis in die Gegend der Iliaca hin.

Alles Uebrige erweist sich normal: Motilität, Coordination, Sensibilität, Reflexe sind nicht gestört; von einer ernsteren Erkrankung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks kann keine Rede sein, ganz zu schweigen vom Gehirn, dessen Functionen in jeder Beziehung vollkommen normal erscheinen, ebenso wie die der oberen Extremitäten und aller inneren Organe.

Es bedarf somit kaum irgend eines genaueren Eingehens auf die Diagnose in diesem Fall; dieselbe scheint absolut sicher. — Auch die seit dem genaueren Bekanntwerden der Myasthenia gravis pseudoparalytica etwa in Betracht kommende Möglichkeit, dass es sich um einen etwas ungewöhnlichen Fall dieser seltenen Krankheit handle, ist nach unserem genauen Befunde a limine abzuweisen. Schon die Art der Störung ist hier eine ganz andere: es liegt nicht eine einfache Schwäche mit hochgradiger Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit der Muskeln vor, ohne alle vasomotorischen und circulatorischen Störungen, sondern eine mit ausgesprochenen Schmerzen, Parästhesien und anderen abnormen Sensationen, mit hochgradigen vasomotorischen und circulatorischen Störungen eintretende Insufficienz der Muskeln, die zum Theil wohl auch nichts Anderes als Ermüdung und Erschöpfung darstellt, zum Theil aber auch auf Krampf und Steifheit beruht; es ist hier nicht eine über fast den ganzen Körper verbreitete Störung der Muskelleistung, sondern eine ganz locale, auf die Unterschenkel be-

schränkte zu finden; es fehlen vor allen Dingen die für die *Myasthenia gravis* so bezeichnenden Symptome von Seiten der Augenmuskeln, der bulbären Functionen u. s. w.; es fehlt die myasthenische Reaction des motorischen Apparates und es ist endlich eine deutliche Veränderung am Gefässapparat vorhanden, die bisher bei der *Myasthenie* nie gefunden wurde.

Auch von anderen Affectionen der Beine, an die möglicher Weise noch gedacht werden könnte, so z. B. von der *Acroparästhesie* Fr. Schultze's, von der *Erythromelalgie*, von den *Tarsalgien* der Gichtiker und Aehnlichem ist die Affection hier leicht zu unterscheiden durch ihre strenge Localisation, durch das Auftreten der Symptome lediglich bei activen Bewegungen, durch das Vorhandensein der Veränderungen in den Arterien und durch das Fehlen von allen anderen für die genannten Krankheiten charakteristischen Symptomen. Ich werde später noch darauf zurückkommen.

Es bleibt also nur die Diagnose des sog. „intermittirenden Hinkens“ übrig und es ist der Fall in erster Linie durch die Reinheit und Klarheit des Symptomenbildes, sowie durch den prägnanten objectiven Befund, i. e. die Pulslosigkeit an den Fussarterien bemerkenswerth.

In zweiter Linie erscheint er aber bemerkenswerth durch seine Aetiologie. Es concurriren allerdings bei dem Kranken mehrere Ursachen zugleich, von welchen jede für sich unter Umständen wirksam sein könnte: so in erster Linie die vor langen Jahren acquirirte Syphilis, über deren Bedeutung für die spät auftretende Gefässerkrankung, speciell die *Arteriitis obliterans*, kein Zweifel sein kann. Patient hat 1870 zweifellose Syphilis gehabt, erst 1872 eine genügende Cur gemacht, ist aber dann ganz gesund geblieben, hat gesunde Kinder und hat auch jetzt keinerlei Zeichen einer specifischen Erkrankung dargeboten; dass nichtsdestoweniger hier an die Möglichkeit einer luetischen Arterienerkrankung gedacht werden muss, liegt auf der Hand.

Demnächst kommt der unzweifelhafte Tabakmissbrauch in Frage; Patient hat lange Jahre hindurch unsinnig geraucht und — wenn auch in geringerem Maasse — das Rauchen bis heute fortgesetzt. Auch über die Bedeutung des Tabakabusus für die Entstehung von Gefässerkrankungen (*Arteriosklerose*) kann heutzutage kein Zweifel mehr sein; auch ich kann aus reichlicher Erfahrung bestätigen, dass Leute, die aus Beruf (Tabaksfabrikanten und -Händler) oder aus Neigung einem übermässigen Tabakgenuss fröhnen, gar nicht selten an *Arteriosklerose* und an den damit in nahen Beziehungen stehenden Leiden, wie *Schrumpfniere*, *Myodegeneratio cordis*, *Angina pectoris* u. s. w.

erkranken, ohne dass sich eine weitere ursächliche Schädlichkeit auffinden lässt.

Dagegen scheint ein erheblicher und als schädigend zu bezeichnender Missbrauch von Alkohol hier nicht vorzuliegen; Patient hat in jungen Jahren reichlich, später im Ganzen mässig — und nur Bier — getrunken und bietet auch sonst keinerlei Andeutungen etwaigen Alkoholismus chron. dar.

Aber Syphilis sowohl wie Tabak sind allgemein, im ganzen Körper auf die Gefässe wirkende Schädlichkeiten; immerhin ist es ja bekannt, dass sie gar nicht selten eine localisirte Arteriosklerose machen, so die luetische Hirnarterienerkrankung oder die durch Nicotin erzeugten Störungen am Herzen; aber wir sehen auch nicht selten, dass — besonders bei der Syphilis — die Erkrankung doch an bestimmten Stellen determinirt und zum Ausbruch gebracht wird durch örtliche Schädlichkeiten. In unserem Falle fehlen nun alle weiteren Symptome von Gefässerkrankung im übrigen Körper; nur eine ganz örtliche Erkrankung in den Fussarterien ist vorhanden.

Und dafür bietet sich nun auch eine ganz exquisite örtliche Ursache dar in den geradezu unsinnigen und colossalen Erkältungsschädlichkeiten, welchen Patient sich lange Zeit und oft wiederholt aussetzte und die fast ausschliesslich auf seine Füsse und Unterschenkel wirkten. Ich glaube, dass es weniger das öftere Baden in kalten Gebirgswässern gewesen ist, das hier vorwiegend zu beschuldigen wäre, als vielmehr (wie auch der Kranke selbst meint) die Jahre lang fortgesetzten „Schenkelgüsse“ und besonders der unglaubliche Sport, tagelang mit den Füßen in kalten Gebirgswässern, besonders noch bei schlechtem Wetter, dem Fischen obzuliegen. Dass durch solche oft wiederholte, energische, stunden- und selbst tagelang fortgesetzte Einwirkungen der Nässe und Kälte schwere Störungen in den Gefässen und in der Gefässinnervation eintreten können, ja eintreten müssen, liegt auf der Hand; und dass eventuell auch eine infectiöse oder toxische Erkrankung der Gefässe durch diese unsinnigen Proceduren (— die ja nichts Anderes als eine Steigerung der famosen Kneipp'schen hydriatischen Proceduren: der „Schenkelgüsse“, des „Wassertretens“, des „Barfusslaufens“ im nassen Gras, in kleinen Bächen oder in der See darstellen —) in den davon betroffenen Gefässgebieten hervorgerufen werden kann, wird Niemand ernstlich bestreiten wollen, und gerade diese Art der Aetiologie ist, wie mir scheint, für meinen Fall in hohem Grade charakteristisch.

Bedenken wir dann ferner noch, dass Patient auch wiederholte Anfälle von Neurasthenie gehabt hat, bei welchen ja vasomotorische Störungen, gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit

zu den alltäglichen Erscheinungen gehören, so wird es auch wohl verständlich, dass in diesem Falle so ausgesprochene vasomotorische Störungen vorhanden waren und zu der Ausprägung des Symptombilds so wesentlich beitrugen.

So complicirt also auch hier die Aetiologie des Leidens sein mag, so verständlich ist es zugleich, dass gerade diese Häufung von Schädlichkeiten das vorliegende Leiden in so typischer Weise zur Entwicklung gebracht hat.

Endlich ist der Fall auch bemerkenswerth durch den sehr günstigen Erfolg des Therapie; nachdem das Leiden einmal richtig erkannt, in seinem Wesen und seiner Aetiologie genügend festgestellt war, ergaben sich die geeigneten therapeutischen Maassregeln von selbst (s. Krankheitsgeschichte): möglichste Ruhe, Wärme, Kal. jodat., Herztonica und eine sachgemässe Einwirkung des galvanischen Stromes auf die kranken Theile (Gefässe, Vasomotoren, Haut); dann ganz allmählich gesteigerte Gehversuche; daneben und darnach schliesslich eine gegen die Neurasthenie gerichtete tonisirende Behandlung.

Der Erfolg rechtfertigte diese Maassnahmen in glänzender Weise: der Kranke, der durch sein Leiden fast bewegungsunfähig geworden, zur Ausübung seines Berufs unfähig und den schwersten Sorgen über seine Zukunft verfallen war (und — wie wir Aerzte ja wohl voraussehen konnten — ausserdem in Gefahr schwebte, über kurz oder lang spontane Gangrän der Füsse zu bekommen), ist durch eine 2—2½ monatliche Behandlung geradezu zu einem neuen, wieder lebensmuthigen Mann geworden, der ohne erhebliche Beschwerden seine 4—5 Stunden täglich gehen kann, und zwar 20—30 Minuten jeweils ohne Unterbrechung; und was das Bemerkenswertheste ist: seine Circulation hat sich objectiv gebessert, die Arterienerkrankung ist so weit zurückgegangen, dass die Pulse — wenn auch noch nicht in normaler Weise — wenigstens in 3 Arterien wieder fühlbar wurden und dadurch die Gefahr der Gangrän in die Ferne gerückt erscheint. Auch die vasomotorischen Störungen sind wesentlich zurückgetreten, der ganze Allgemeinzustand des Kranken hat sich wesentlich gebessert und wird sich auch voraussichtlich noch weiter bessern. Dem Wiedereintritt in den Beruf steht nichts mehr entgegen.

Ob es sich in diesem Falle auch wirklich um eine völlige Obliteration der Fussarterien gehandelt hat, ist natürlich schwer zu sagen, aber ich kann es nach dem ganzen Verlauf nicht glauben, besonders deshalb nicht, weil keine Andeutung von Gangrän auftrat und weil der Puls in den Arterien zum Theil schon wiedergekehrt ist; bei einem völlig obliterirten Gefäss dürfte das wohl kaum möglich sein. Dagegen ist es sehr wohl denkbar, dass bei zunehmender Verdickung

der Arterienwand und abnehmender Weite ihres Lumens schliesslich ein Moment eintritt, in welchem wegen der kleinen Pulswelle und der erheblichen Wandstärke der Puls nicht mehr fühlbar ist, während immer noch ein dünner Blutfaden in einem solchen Gefässe circuliren kann. — Mit der Besserung der Endarteriitis, mit der wiederkehrenden Geschmeidigkeit und Elasticität der wieder dünner werdenden Gefässwandungen, mit dem Nachlass des etwa vorhandenen Gefässkrampfes und mit der Zunahme des Blutdrucks kann dann der Puls wieder fühlbar werden, und anfangs nur temporär — den wechselnden Temperatur-, Innervations- und Blutdruckverhältnissen entsprechend, nach und nach aber dauernd fühlbar bleiben, ganz so, wie wir dies in meinem Falle gesehen haben; gerade dieser Ablauf der Erscheinungen, diese allmählich zunehmende Besserung sprechen meines Erachtens sehr dafür, dass es sich hier zweifellos um einen günstigen Einfluss der eingeschlagenen Therapie gehandelt hat; wir werden weiter unten sehen, dass diese Therapie auch in einigen anderen Fällen von sichtlichem Nutzen gewesen ist.

Die in dem vorstehenden Krankheitsfall beschriebene Affection ist keineswegs neu und unbekannt, wie ich schon wiederholt betonte, aber sie ist doch in der Literatur im Ganzen etwas stiefmütterlich behandelt, scheint mir nicht allgemein genug bekannt zu sein und ist, soweit ich sehe und wie das auch Charcot immer und immer wieder betont hat, keineswegs ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit entsprechend gewürdigt. Sie wird zweifellos recht häufig noch verkannt und unter die verschiedensten anderen Krankheitsformen eingereiht, bis allerdings in nicht ganz seltenen Fällen die eintretende Gangrän ein etwas beschämendes Licht auf das Leiden wirft und der pathologische Anatom in der Lage ist, die schwere Gefässerkrankung zu demonstrieren.

Es war Charcot, der zuerst schon im Jahre 1858 in der Société de Biologie einen solchen Fall ausführlich beschrieb.<sup>1)</sup> Er selbst skizzirt diese Beobachtung in einer späteren Arbeit wie folgt:

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann (im August 1851 in die Abtheilung von Rayer eingetreten), welcher seit 8 Monaten im

1) Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Comptes-rendus et Mémoires de la Société de Biologie. 1858. 2. série, T. XII. p. 225.

Dasselbe Gaz. médic. de Paris 1859. No. 19. p. 282. Ein wahres Verhängniss schwebt über den späteren Citaten dieser grundlegenden Arbeit, sie sind fast durchweg — in allen möglichen Einzelheiten — falsch: Charcot selbst hat sich verschiedene Male falsch citirt! — Die vorstehenden Citate, speciell das zweite aus der Gaz. méd., sind authentisch.

rechten Bein nach ca.  $\frac{1}{4}$  stündigem Gehen Schwäche, Eingeschlafen-sein, Krampf und allgemeine Steifheit (Raideur) bekommt; das Bein versagt schliesslich völlig den Dienst; Aufhören dieser Störungen nach einer Ruhepause von 5—10 Minuten; mit der Wiederaufnahme des Gehens nach der genannten Zeitdauer Rückkehr der Störungen; also typisches „intermittirendes Hinken“ oder, wie es Charcot hier wiederholt nennt, intermittirende „Paralysie douloureuse“.

Nach dem plötzlich erfolgten Tode des Kranken findet sich ein Aneurysma der rechten Iliaca (in Folge einer vor 21 Jahren eingedrunghenen Flintenkugel) mit Obliteration des peripheren Abschnitts der Arterie auf eine kurze Strecke; darunter Herstellung eines leidlichen Collateralkreislaufs, zur Blutversorgung des Beins einigermassen, wenigstens in der Ruhe genügend. Die Nerven erschienen völlig normal; waren durch das Aneurysma nicht comprimirt. Gehirn und Rückenmark liessen ebenfalls keine Veränderung erkennen.

Charcot bringt seine Beobachtung in zutreffenden Zusammenhang mit gewissen Erfahrungen der Thierärzte, welchen schon seit lange das „intermittirende Hinken“ der Pferde bekannt war. Schon Bouley d. J.<sup>1)</sup> hatte es i. J. 1831 beschrieben; analoge Beobachtungen sind dann in Deutschland von Rademacher<sup>2)</sup>, Böther<sup>3)</sup>, Vötsch<sup>4)</sup> und Sommer<sup>5)</sup> veröffentlicht worden, und endlich hat Goubaux<sup>6)</sup> i. J. 1846 eine vortreffliche Arbeit darüber geliefert.

Die Pferde, in der Ruhe und im Schritt anscheinend ganz normal, fangen bei schärferer Gangart nach einigen Minuten oder einer Viertelstunde an zu hinken, werden — wenn man sie weiter antreibt — unter allen Zeichen lebhaften Schmerzes paretisch und steif in den Hinterbeinen, welche ganz rigide, kalt, anscheinend gefühllos und pulslos werden, wälzen sich hülflos am Boden u. s. w. Nach 20—30 Minuten Ruhe sind die Thiere wieder vollkommen erholt, anscheinend normal, aber nachdem man sie wieder in Trab gesetzt, wiederholt sich das ganze Spiel von Neuem und die Thiere sind nicht weiter zu gebrauchen.

Als Grund für dieses charakteristische Symptomenbild findet sich

1) Bouley, Arch. de Médec. 1831. T. XXVII. p. 425.

2) Rademacher, Krankheitsgeschichte eines Pferdes mit Verschluss der Schenkelarterien. Gurlt u. Hertwig's Magazin f. d. ges. Thierheilk. Jahrg. IV. 1838. S. 455.

3) Böther, Zeitschr. f. d. gesammte Thierheilk. VI. 1839. S. 425.

4) Vötsch, Hering's Repert. d. Thierheilk. I. 1840. S. 114.

5) Sommer, Obliteration der hint. Aorta etc. eines Pferdes. Gurlt u. Hertwig's Magazin. Jahrg. IX. 1843. S. 461.

6) Goubaux, Recueil de Méd. vétérin. prat. 1846. p. 578.

regelmässig entweder eine Obliteration des untersten Abschnittes der Aorta (bei doppelseitigem Hinken) oder der Iliaca und Femoralis (wenn die Sache auf ein Bein beschränkt bleibt). Durch die Herstellung eines collateralen Kreislaufs wird wohl das Eintreten von Gangrän verhütet und die Extremität nothdürftig mit Blut versorgt; sobald aber durch stärkere Muskelanstrengungen grössere Anforderungen an die Blutversorgung gemacht werden, versagt dieselbe und es treten dann die Erscheinungen von Kälte, Schmerz, Steifheit und Parese ein.

Charcot bringt diese Symptome von Insufficienz, Starre und Rigidität der Muskeln in Folge der dabei eintretenden Ischämie in Zusammenhang mit dem Stenson'schen Versuch, bezw. mit der Schiffer'schen Modification desselben, wobei blos die Blutversorgung der unteren Extremitäten (und nicht zugleich diejenige des Rückemarks) unterbrochen wird und die Muskeln schliesslich in einen Zustand verfallen, der mit der Todtenstarre die grösste Analogie hat, bei genügend frühzeitigem Wiedereintritt der Circulation sich aber wieder ausgleicht.

In einer Vorlesung vom 31. Mai 1886<sup>1)</sup> giebt Charcot bei Besprechung dieses Symptomenbildes kurze Notizen über weitere zwei Fälle, die nicht ohne Interesse sind.

Der erste betrifft einen 38jährigen Mann, welcher mit Gangrän des linken Fusses und Unterschenkels in Folge von Obliteration der Arterien in die Salpêtrière eintrat; er hatte 3 Monate vorher schon an den typischen Symptomen des intermittirenden Hinkens gelitten, welche von zahlreichen consultirten Aerzten verkannt und nicht auf ihre wahre Ursache zurückgeführt waren (Genaueres über die Symptome, den objectiven Befund und die Ursachen des Leidens ist leider nicht mitgetheilt). — Wegen der Gangrän wurde im oberen Drittel des Unterschenkels amputirt, mit sehr gutem Heilresultat.

Die Untersuchung der abgesetzten Extremität ergab, dass ihre Arterien sehr geringes Volumen zeigten, dass deren Wandungen verdickt und ihre Lumina auf ein Minimum reducirt, nur noch haarfein waren. Eine vollständige Obliteration scheint also hier nicht vorgelegen zu haben.

Der andere Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der bereits einen Arcus senilis und die Zeichen der Arteriosklerose darbietet und bereits 2 Jahre vor der Beobachtung durch Charcot eine plötzliche Erblindung des linken Auges durch Thrombose (Embolie?) der Art. central. retinae erfahren hatte.

Vor ca. 8 Monaten hat er plötzlich bemerkt, dass er nicht länger als 5 Minuten gehen kann, ohne einen lebhaften Schmerz im rechten Fuss und in der Wade zu empfinden, gefolgt von Ein-

1) Charcot, Sur la claudicat. intermitt. par oblitérat. artérielle. Leçon du 31. Mai 1886. — Progrès méd. 1887. No. 32 u. 33.



geschlafensein und Krampf. — Nach einigen Minuten Ruhe verschwindet das, das Gehen ist wieder möglich für 5 Minuten u. s. f. — Beim Stehen ist der Fuss cyanotisch; diese Cyanose nimmt zu, wenn man die Arteria und Vena femoralis etwas comprimirt; das kranke Bein ist viel kälter als das gesunde; eine Spur von Anästhesie besteht an der grossen Zehe, an ihrer äusseren Seite ein kleiner Schorf; nach 4—5 Minuten Gehens treten die schmerzhaften Sensationen und ein Krampf in der Wadenmuskulatur ein. (Ueber die Ursachen des Leidens, den Befund an den Arterien etc. ist auch hier wieder gar nichts mitgetheilt.) — Der Kranke wurde durch ein passendes Regime, mehrmonatliche Ruhe etc. wesentlich gebessert.

In einer späteren Vorlesung (vom 13. December 1887) bespricht Charcot<sup>1)</sup> die Beziehungen der „Claudication intermitt.“ zum Diabetes mellitus im Anschluss an einen Fall von Diabetes bei einem 50jährigen Mann, der jenes Symptom in klassischer Weise darbott: nach 10—15 Minuten Gehens tritt schmerzhaftes Einschlafen der Beine, Kältegefühl und krampfartige Steifigkeit derselben ein; Patient muss sich setzen und ausruhen, dann kann er wieder 10—15 Minuten gehen und so fort.<sup>2)</sup>

Charcot bespricht hierbei die Gangrän der Diabetischen, die zum Theil auch auf Arteriosklerose beruhe, giebt an, dass er mehrere Fälle von Claudic. interm. bei Diabetikern gesehen habe, dass dieselbe als Vorläufer der Gangrän zu betrachten sei und ermahnt, in jedem Falle von intermittirendem Hinken den Urin auf Zucker zu untersuchen.<sup>3)</sup>

Leider fehlen auch hier alle Angaben über den objectiven Befund an den Arterien der unteren Extremitäten, speciell der Füsse, sowie

1) Charcot, Claudicat. intermittente et Diabète. Leçon du 13. Déc. 1887. Leçons du Mardi. T. I. p. 44. 1892.

2) Charcot beklagt sich bei dieser Gelegenheit, dass seine Arbeit v. J. 1859 gänzlich unbeachtet geblieben sei; er habe nicht einen Arzt gefunden, der von seiner Beobachtung Kenntniss genommen hätte! Das ist ein ungerechter Vorwurf, wenigstens soweit er die deutsche Literatur betrifft. Leyden erwähnt in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankh.“ Bd. I. (1874.) S. 93 die Charcot'sche Beobachtung und fügt hinzu, dass Frerichs eine analoge Beobachtung bei einem 27jährigen Mann mit Endopericarditis gemacht habe. Auch Bd. II. S. 38 wird die Sache noch einmal erwähnt. — Auch ich habe in meinem Handb. d. Rückenmarkskrankheiten (1876). S. 286 die Charcot'sche Beobachtung erwähnt.

3) Die von Charcot angeführte Arbeit von R. Vizioli, welche dasselbe Thema: Claudication intermitt. u. Diabetes, behandelt, habe ich mir nicht verschaffen können. In der soeben erschienenen Monographie von Naunyn, „Der Diabetes mellitus“ (Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther. Bd. VII. Thl. VI. S. 236) ist eine hierhergehörige Beobachtung von intermitt. Hinken bei einem 44jähr. Arzte mit Diabetes und Arteriosklerose mitgetheilt. Alle Fusspulse fehlen. Naunyn erklärt das Vorkommen bei Diabetes für sehr selten.

über etwaige sonstige ätiologische Schädlichkeiten in diesem Falle (Syphilis, Tabak, Alkohol etc.).

Endlich hat Charcot<sup>1)</sup> noch im Jahre 1891 einen Vortrag über einen Fall von „intermittirendem Hinken“ gehalten, den er auf eine, wahrscheinlich syphilitische, Gefässerkrankung zurückführen will; ich gebe denselben nach dem Referat im Neurol. Centralbl. wieder.

„Bei einer 52jährigen Frau tritt, sobald sie 2 Minuten zu gehen versucht, ziemlich plötzlich ein heftiger Wadenschmerz auf, die Beine vertauben, die Locomotion wird unmöglich und die Kranke muss sich setzen. Dazu gesellen sich dann noch schmerzhaft Contracturen. Unter dem Einfluss körperlicher Ruhe schwinden bald alle diese Symptome, um bei jedem Gehversuch von Neuem zu erscheinen. Der Zustand besteht seit 9 Monaten; zuerst konnte die Pat. längere Zeit hindurch gehen, später verschlechterte sie sich allmählich. Die Ursache dieses merkwürdigen Symptomencomplexes sieht Ch. in der Verengerung bezw. Obliteration der arteriellen Blutwege in dem erkrankten Körpertheil.“ „Syphilitische Antecedentien und zum Theil noch Spuren der überstandenen Syphilis machten trotz der für die Lues ungewöhnlichen Localisation der Endarteriitis auch in dem vorliegenden Fall den Verdacht rege, dass die Claud. intermitt. syphilitischen Ursprungs sei.“

Er knüpft daran interessante Bemerkungen über ähnliche Phänomene von arterieller Ischämie in anderen Gefässprovinzen, als an den Beinen: in den Coronararterien des Herzens (Angina pectoris!), in den Hirnarterien (arteriosklerotischer Schwindel, Dyslexie Berlin's u. s. w.).

Die zusammenfassende Arbeit Sabourin's<sup>2)</sup> vom Jahre 1873 reproducirt zunächst die erste Beobachtung von Charcot, dann eine interessante Beobachtung von Barth<sup>3)</sup>: — eine weit bis in die Femorales und ihre Aeste hinab sich erstreckende Obliteration der Aorta bei einer Herzkranken, die das Symptom des intermittirenden Hinkens, wenigstens in seinen Anfängen (Schmerz, Kälte, Parästhesien, Nöthigung alle paar Minuten stehen zu bleiben) darbot; endlich eine Beobachtung von Guénau de Mussy, die — obgleich in ihrer letzten Ursache unklar — doch nicht ohne Interesse ist.

Sie betrifft einen kräftigen, 41jährigen Mann, der vor mehr als 10 Jahren zweimal Gelenkrheumatismus hatte, Alkoholist ist und vor drei

1) Charcot, Claudical. intermitt. par oblitérat. artérielle probabl. d'origine syphilitique. Leçon du 10. Nov. 1891. Bullet. médic. 1891 Dec. — Ref. im Neurol. Centralbl. 1893. S. 271.

2) Sabourin, Considérat. sur la claudicat. intermitt. par oblitér. artérielle. Thèse de Paris 1873.

3) Barth, Oblitér. complète de l'Aorte. Arch. génér. de Médéc. 2. Série. T. VIII. p. 26. 1835. — Des rétrécissements et des oblitér. spontan. de l'Aorte. Thèse de Paris 1837.

Jahren secundäre Syphilis acquirirte (in Beobachtung getreten im März 1869). — Vor 3 Jahren erkrankt mit plötzlichem heftigen Schmerz im rechten Fuss bis zu den Zehen; Blässe und Kälte der grossen Zehe. Besserung nach einer Woche. — Wiederholung dieser Erscheinungen im Frühjahr 1867 und 1868: heftiger Schmerz in der grossen Zehe, der beim Gehen eintritt, nach wenigen Minuten Ruhe wieder schwindet; während des Gehens wird das Bein viel kälter als das gesunde.

Es entwickelt sich dann, unter grossen Schwankungen, das ausgesprochene Bild des intermittirenden Hinkens: es beginnt, nachdem Pat. einige hundert Schritte gemacht hat; wenn er dann unter Schmerzen das hinkende Gehen fortsetzt, wird der Schmerz so heftig, dass er stehen bleiben muss; nach kurzer Ruhe wird dann der Gang wieder ganz leicht, um nach wenigen Minuten wieder unmöglich zu werden u. s. f.

Besserung im Herbst 1868. — Verschlimmerung im Frühjahr 1869: Schmerzen jetzt nicht nur im Gehen, sondern auch in der Ruhe, bei Nacht. — Das rechte Bein livide und gelblich, leichenähnlich kalt, besonders wenn es der Luft ausgesetzt oder bewegt wird; leichte Abstumpfung der Tastempfindung bei Hyperalgesie der Haut und der Muskeln; Motilität nur durch den Schmerz gestört; Venen und Capillaren ganz schlecht gefüllt: Puls in der Pediaea und Poplitea fast verschwunden, in der Femoralis sehr schwach fühlbar. — Ursache wahrscheinlich eine Compression der Iliaca im Becken durch einen Tumor (Drüsenpacket?). — Die Kälte des Beines nimmt sofort zu, wenn Pat. einige Schritte macht, ist mit dem Thermometer deutlich nachweisbar (Differenz  $1^{\circ}$  C.). Abmagerung des rechten Beines (um 2—3 cm). — Unter Hg- und Jodbehandlung etwas Besserung.

Im nächsten Jahre (1870) war der Puls in den Arterien des rechten Beines vollkommen verschwunden. Die Ursache des Leidens blieb dunkel.

In der These von Delaunay<sup>1)</sup> findet sich eine Beobachtung von Raymond:

60jähriger Mann, Gichtiker; leidet seit 6 Monaten an Formication und Eingeschlafensein der beiden Unterschenkel, welche stets nur beim Gehen nach 25—30 Min. auftreten; Pat. muss stehen bleiben, kann aber nach wenig Minuten Ruhe wieder weiter gehen u. s. f. Bei der Untersuchung zeigt sich, dass Pat. zunächst alle Bewegungen wie ein Gesunder ausführt, nach 10 Min. treten die Parästhesien der Unterschenkel ein, die Haut wird bläulich und kühl. — Sensibilität und Reflexe normal.

Nach dem Gehen ist der Puls in den Pediaeis unfühlbar, schwach zu finden in den Femorales. Nach einigen Minuten Ruhe kehren die Pulse wieder, etwas schwächer. — Wenn der Kranke dann weiter geht, tritt schon nach 4 Minuten der paretische Zustand wieder ein.

Man nimmt als Ursache eine arteriosklerotische Veränderung im untersten Ende der Aorta oder in beiden Arter. iliacae an.

1) Delaunay, Thèse de Paris 1890 (citirt bei Bourgeois [s. u. Thèse 1897],) p. 82.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung ist von Magrez <sup>1)</sup> mitgetheilt:

33jähriger Bäcker; 1876 Syphilis. — Etwas Emphysem. Mai 1889 Pneumonie von normalem Verlauf. Am 11. Tage lebhafte Schmerzen im rechten Arm; Taubheitsgefühl und Formication; livide Blässe und Kühle des Arms; Puls in den Aa. radialis und ulnaris verschwunden, in der Brachialis erhalten. — Specifische Behandlung, rasch erhebliche Besserung.

Fünf Tage später dieselben Erscheinungen in der rechten Wade; Puls in der rechten Dorsalis pedis verschwunden; Schmerzen durch die Bewegung gesteigert; Parästhesien, Blässe, Kühle des Unterschenkels, intensive Hauthyperästhesie.

Die fortgesetzte spec. Behandlung hatte kein Resultat; nach einigen Wochen ist der rechte Arm fast ganz normal; das rechte Bein blieb stationär. — Im Juli wird das Symptom des intermitt. Hinkens deutlich: nach wenigen Schritten Auftreten eines schmerzhaften Krampfes in der Wade; Pat. muss sich setzen; nach einigen Minuten Ruhe verschwindet der Krampf, um bei erneutem Bewegungsversuch alsbald wiederzukehren. — Puls in der Pediaea unfühlbar, in der Poplitea sehr schwach; Druck auf die als harte Stränge fühlbaren Arterien etwas schmerzhaft. — Jodkalium. — Langsame Besserung; nach 3 Monaten so weit, dass Pat. ca. 1 km gehen kann, ohne ausruhen zu müssen.

Arbeitet wieder, aber bei stärkerer Anstrengung erscheinen die schmerzhaften Krisen immer wieder; die Pulse an Arm und Fuss sind wiedergekehrt, aber schwach; die Arterien etwas indurirt; nach 7 Monaten die Anfälle verschwunden.

Nach 2 Monaten jedoch Rückfall, heftiger als zuvor. — Später Auftreten der gleichen Erscheinungen auch am linken Fuss; Puls in der linken Poplitea verschwunden. — Schmerzen in der grossen Zehe; Application eines Vesicans daselbst; es entsteht darnach ein kraterförmiges Geschwür. Poplitea schwillt zu einem harten, schmerzhaften Strang an. Nach Monaten Gangrän der grossen Zehe, dann auch der übrigen Zehen. Tod an septischer Meningitis im October 1890.

Section (sehr unvollständig). Die rechtsseitigen Arterien bieten makroskopisch keine Veränderung mehr dar. Links sind die Pediaea, Tibial. antica und Femoralis durch einen Thrombus verschlossen, der bis an die Theilungsstelle der Iliaca externa reicht. Genauere Untersuchung fehlt.

In einer neuen Bearbeitung des Themas reproducirt Levet <sup>2)</sup> zunächst die oben schon (S. 19) angeführte letzte Beobachtung Charcot's bei der 52jährigen syphilitischen Frau in extenso. Ich habe daraus nur noch zu entnehmen, dass die Pediaea beiderseits nicht fühlbar war, dass die Patientin auch lebhafte spontane Schmerzen in den Zehen empfand und besonders, dass kurz nach dem Beginn des Gehens die beiden Füße ganz deutlich bleich werden,

1) Fréd. Magrez, De la claudication intermittente. Thèse de Paris 1892. p. 39.

2) J. J. Levet, Sur la claudicat. intermittente. consécut. à l'artérite syphilit. des membres inférieurs. Thèse de Paris 1894.

ihre sonst vorhandene Röthe völlig verlieren. Nach 2—3 Minuten wird der sich dann einstellende Schmerz in den Waden unerträglich, die Kranke muss sich setzen und mit dem raschen Nachlass der Schmerzen kehrt dann auch die Röthe der Füße progressiv wieder.

Dann theilt er folgende, ihm von Souques überlassene Beobachtung mit.

28-jähriger Tagarbeiter. — Mit 22 Jahren Schanker und Syphilis. — Einige Zeit Absynthabusus. Seit 1888 das Symptom des intermitt. Hinkens. (Schmerz, Ziehen und Steifheit der r. Wade beim Gehen, Verschwinden nach 10—15 Min. Ruhe, Wiedererscheinen beim Gehen u. s. w.; der Fuss wird zuerst weiss, dann roth, um in der Ruhe wieder seine normale Farbe anzunehmen).

Von 1892 ab auch Störung im l. Bein. Auftreten eines persistirenden Geschwürs am Rücken der grossen Zehe. — 1894 Puls in der rechten Poplitea unfühlbare. — Specifische Behandlung; Besserung, aber das intermitt. Hinken verschwindet nicht. — Später wieder eine gangränöse Ulceration.

Eine weitere, nach verschiedenen Richtungen interessante Beobachtung, die mehr nebenher auch das Symptom des intermittirenden Hinkens betrifft, ist von Dutil und Lamy<sup>1)</sup> mitgetheilt; ich gebe sie möglichst kurz wieder:

40-jähriger Mann, keine Syphilis, kein Alkohol oder Diabetes. — 1887 intermittir. Hinken, Cyanose und Schmerzen im rechten Fuss. — 1888 Gangrän und Amputation der beiden ersten Zehen rechts. — 1889 Gangrän und Amputation der linken vierten Zehe. — 1890 abermals Gangrän am rechten Fuss; Puls in der rechten Pediaeae u. Tibial. postica unfühlbare. — Amputation des r. Unterschenkels. — Heilung. 1892 Schmerzen und Gangrän am linken Fuss; Puls in den Fussarterien ist geschwunden. — Amputation des l. Unterschenkels. Alles geht gut, aber nach kurzer Zeit Tod, wahrscheinlich durch embolische Prozesse in den Lungen.

Die anatomische Untersuchung des amputirten l. Unterschenkels ergiebt hochgradige Gefässveränderungen: die Art. tibial. antic. und postica schwer zu isoliren, in harte Stränge verwandelt, völlig obliterirt; ebenso die übrigen Arterien des Fusses. — Die Venen sind noch durchgängig, aber mit verdickten Wandungen. — Die Gefässscheiden sind stark verdickt, Arterie und Vene innig mit einander verwachsen. — Das Gefässlumen erscheint obliterirt durch ein organisirtes Gewebe, das mit der verdickten Intima zusammenfliesst und von neugebildeten Gefässen durchsetzt ist; auch die Media ist erheblich verdickt, noch mehr die Adventitia und die Gefässscheide; auch die Vasa vasorum sind erheblich verdickt. — Auch

1) Dutil et Lamy, Contribut à l'étude de l'artérite oblitérante progr. et des névrites d'origine vasculaire. Valeur sémiologique de la claudication intermitt. pour le diagnostic précoce des oblitérat. artér. des membres. Arch. de Méd. expér. et d'anatomie pathol. 1893. V. p. 102.

die kleinen Arterien an den Zehen sind in gleicher Weise verändert, in Obliteration begriffen; nicht minder sind die Capillaren im Papillarkörper der Haut vielfach obliterirt und geschwunden. — In den Venen findet sich eine ähnliche Erkrankung, aber weniger intensiv.

Es handelt sich nach den Verff. um eine diffuse hyperplastische Arteriitis obliterans von den grösseren Stämmen bis hinunter in die Capillaren.

In den Nervenstämmen finden sich überall die Arterien derselben erkrankt und verdickt; die Nerven in den Stämmen selbst kaum verändert, aber die Nn. plantares und digitorum in höherem Grade degenerirt (in Folge der Obliteration der Arterien?).

Gelegentlich dieser Beobachtung widmen die Verfasser dem Symptom des intermittirenden Hinkens eine eingehende Besprechung und weisen auf die grosse Bedeutung desselben für die frühzeitige Diagnose des Arterienverschlusses und der damit drohenden spontanen Gangrän hin, sie führen ausserdem noch zwei weitere Beobachtungen von Charcot an, aus welchen die grosse therapeutische Bedeutung der längeren absoluten Ruhe hervorgeht.

a) 42jähriger Mann; September 1889 intermittir. Hinken rechts; September 1890 dasselbe links: heftige Schmerzen in den Beinen; Gangrän der kleinen Zehe; Obliteration der Tibialis postica. — Absolute Ruhe; kleine Dosen Jodkalium; Heilung, die nach 2 Jahren noch besteht.

b) 59jähriger Marineofficier. — Seit 10 Jahren intermittir. Hinken, erst rechts, dann links. Zehen eingeschlafen, roth, kalt. Puls in den Popliteae fehlt. Drohende Gangrän. — Nach einer langen Periode der Ruhe verschwinden alle Störungen; Pat. versieht wieder seinen Dienst.

In der deutschen Literatur finden sich nur sehr wenige Fälle; der in der Anmerkung (S. 15) erwähnte Fall von Frerichs, der bei Sabourin (p. 24) etwas ausführlicher mitgetheilt ist, scheint hierher zu gehören, beruhte wohl auf einer Embolie oder Thrombose der Poplitea.

Zwei Beobachtungen hat Elzholz<sup>1)</sup> mitgetheilt, davon eine mit Section; beide stellen jedoch keine sehr typischen Fälle dar.

1. Ein 57jähriger Lackirer, der wegen einer Alkoholpsychose im Spital war und eine eigenthümliche Gehstörung darbot; er ermüdete sehr rasch, hielt dann beim Gehen die Füsse weit auseinander, schob sie nur ruckweise vorwärts, gerieth ins Schwanken und bekam schliesslich heftiges Zittern der Beine; die Sache erinnerte entfernt an atactisch-paretischen Gang.

Im Liegen waren motorische Kraft, Coordination, Sensibilität und Muskelsinn vollkommen normal; die Sehnenreflexe etwas erhöht. Es bestand

1) Elzholz, Ueber intermittir. Gehstörung bei Gefässerkrankung. Wien. med. Woch. 1892. Nr. 49 und 50.

allgemeine Arteriosklerose, auch in den Femorales und Popliteae nachweisbar (Fussarterien nicht untersucht).

Die Obduction bestätigte die allgemeine Arteriosklerose mit Herzhypertrophie und Schrumpfniere; es fand sich auch Sklerose der Femorales, der Tibiales antic. und postic. und der Muskeläste am Bein. Das Rückenmark normal.

2. 60jähriger Mann; hat seit 20 Jahren Ermüdung und Schwäche der Beine bei der Arbeit, muss öfters am Tage ruhen, auch 1 oder 2 Tage der Woche. Besonders beschwerlich ist das Gehen, das er nur  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde fortsetzen kann, ohne sich setzen und ausruhen zu müssen. Bei längerem Gehen Schmerz und Spannung in Kreuz und Hüften. Objectiv: Arteriosklerose der Radiales; zweiter Aortenton accentuirt; Puls 60. — Alle peripheren Gefässe hochgradig atheromatös; auch die Popliteae und Tibiales postic. verdickt zu fühlen (Puls darin?) — Alle vier Extremitäten motorisch schwach, Muskeln schlaff und mager, aber ganz gleichmässig; keine fibrillären Zuckungen, kein Tremor; keine Ataxie. Sensibilität und Muskelsinn normal. Pat.-Reflexe etwas schwach. Hautreflexe vorhanden; elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

Der Gang ist nach längerer Ruhe ohne Störung; bei längerem Gehen aber unsicher und schwankend; kleine täppelnde Schritte, Füße wenig gehoben. —

Nach längerem Verweilen im Spital Besserung.

Ogleich in diesen beiden Fällen die Bewegungsstörung nicht ganz dem klassischen Bilde von Charcot entspricht, kann man dieselben doch wohl hier anreihen.

Ähnlich scheinen gewisse von Biegansky beschriebene Fälle gewesen zu sein, die sowohl von Elzholz, wie von Goldflam erwähnt werden.

Es folgt nun eine ausführliche Arbeit von Goldflam<sup>1)</sup>, der eine Reihe von (6) Fällen gesehen hat und die einschlägigen Verhältnisse in eingehender Weise bespricht. Zwei von diesen Fällen, zwei Brüder betreffend, werden ausführlich mitgetheilt und besprochen; ich habe dieselben ebenfalls gesehen und behandelt und verweise deshalb auf die unten folgenden Beobachtungen 4 und 5, die ich mir erlaube selbst zu geben, da ich den einen Fall schon mehrere Jahre vor Goldflam gesehen hatte und von beiden aus neuester Zeit noch Mittheilungen machen kann, wodurch auch die Goldflam'schen Beobachtungen vervollständigt werden. Beide boten das Bild des intermittirenden Hinkens in mehr oder weniger vollständiger Weise dar; bei beiden fand sich temporär gänzliche oder doch nahezu vollständige Pulslosigkeit der Fussarterien, und bei dem einen kam es zur Gangrän, die eine Amputation im Oberschenkel nöthig machte und die anatomische Untersuchung der Fussarterien durch Goldflam ermöglichte.

1 Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken (Claudication intermittente Charcot's u. Arteriitis der Beine. Deutsch. med. Woch. 1895. Nr. 36.

Endlich hat Marinesco<sup>1)</sup> vor nicht langer Zeit noch eine hierhergehörige Beobachtung publicirt, die wegen des genauen anatomischen Befundes ein besonderes Interesse beansprucht.

Sie betraf einen 59jährigen Mann, schwer neuropathisch belastet. 1865 Anfall von Melancholie, 1885 einige leichte Anfälle von Angina pectoris, die auf Tabakmissbrauch zurückgeführt werden. Um dieselbe Zeit ausgesprochene Claudicat. intermittente, aber nur am rechten Bein: nach kurzem Gehen schmerzhafter Krampf in der Wade, bei Fortsetzung des Gehens nimmt der Krampf so zu, dass die ganze rechte Seite des Körpers zusammengezogen erscheint; später erstreckt sich der Krampf auch auf die vordere Unterschenkelgegend und auf den Fuss; die Ferse ist besonders empfindlich; hier ist die Epidermis verdickt, zahlreiche kleine erweiterte Venen umgeben die ganze Gegend. Nach 2jährigem Bestehen trat spontan eine ganz unerwartete Besserung ein und das Hinken, die Fersenschmerzen und die trophischen Störungen treten zurück. — 1891 abermals eine Psychose: Melancholie, Erotomanie, Bedürfniss zu reisen etc. — 1892 Rückkehr des intermittirenden Hinkens mit deutlichem Krampf in der rechten Wade, die progressiv an Volumen verliert. Kälte des Fusses, Verdickung der Haut, heftige Schmerzen in den Zehengelenken, dann im Fuss und Unterschenkel, trockene Gangrän der Zehen; Fehlen des Pulses in der Pediaea; Reflexe erhalten; die ganze rechte untere Extremität kalt und atrophirend. — Amputation im Metatarsus; aus den Arterien fliesst kein Blut. — Weiterschreiten der Gangrän auf die Knöchelgegend; Amputation im mittleren Drittel des Unterschenkels; Blutung unbedeutend. — Tod vier Wochen später, keine Autopsie.

Nur das amputirte Bein wurde untersucht: die Arter. pediaea und tibialis post. bilden harte Stränge, ihr Lumen ist stark verengert, stellenweise ganz obliterirt, zum Theil durch Thromben (Arteriitis obliterans progressiva); ihre Wandungen sind verdickt durch Hyperplasie aller Häute; die Vasa vasorum erscheinen ebenfalls hyperplastisch und verdickt. Auch die Venen zeigen verdickte Wandungen. — Aehnliche und ebenso hochgradige Veränderungen finden sich auch in den kleinen Arterien und Venen der Muskeln, besonders in den Venen.

An den Nerven finden sich keinerlei Veränderungen, auch an den intramusculären Zweigen nicht. Dagegen sehr hochgradige Alterationen an den Muskeln (die ich zum Theil allerdings als durch die Todtenstarre in den amputirten Muskeln erzeugt ansehen möchte — wachartige Degeneration, quere Zerklüftung etc. Erb). Es fand sich weiterhin Verschmälern, Degeneration, Nekrose der Muskelfasern, reichliche Kernvermehrung, Anhäufung von zelligen Elementen, welche die absterbende Muskelsubstanz zu consumiren scheinen (Myophagen?). — M. nimmt an, dass diese Muskeldegeneration die Folge der vorhandenen Arteriitis obliterans progress. in den Muskeln sei und nichts mit einer Läsion des Nervensystems zu thun habe: er betrachtet dieselbe als ein Stadium im Verlauf der Endarteriitis obliterans, in deren Entwicklung die Claudication intermittente ein früheres Stadium, die Angina pectoris, die nichts Anderes sei als eine „Claudication

1) G. Marinesco, Sur l'angiomyopathie Myopathie d'origine vasculaire. Semaine médic. 1896. No. 9. 15. févr.



intermitt. des Herzens“, eine andere Localisation bedeute. — Diese „Muskelnekrose“ habe ihre Analogie in der Gangrän der Haut, die schliesslich das späteste Stadium der Arteriitis oblit. bildet.

Jedenfalls liegt hier eine besondere Form der Myopathie, der Muskelatrophie, vor, welche lediglich auf Gefässanomalien zurückzuführen ist und für die Zukunft zu beachten sein wird.

Schon mit dem Abschluss dieser Arbeit beschäftigt, erlange ich noch Kenntniss von einer neuesten französischen Publication über unser Thema, von Bourgeois<sup>1)</sup>, der eine neue Beobachtung von Maunoury mittheilt, in welcher wieder ein Aneurysma und zwar der Art. poplitea die Ursache des intermittirenden Hinkens gewesen ist.

58jähriger Mann, Alkoholist, hat seit mehr als 20 Jahren ein traumatisches, allmählich zu Eigrösse heranwachsendes Aneurysma der linken Art. poplitea. Zwei Jahre nach der Entstehung desselben erscheint das Symptom des intermitt. Hinkens: nachdem er 1—2 km gegangen, tritt schmerzhaftes Einschlafen des Unterschenkels ein, das Bein muss nachgezogen und kann bald nicht weiter bewegt werden; Erholung erst nach längerer Ruhe. — Dieselbe Störung tritt viel rascher ein, wenn Pat. rascher zu gehen versucht oder wenn er laufen will.

Nach Jahren obliterirt das Aneurysma völlig; es tritt wesentliche Besserung ein (Herstellung eines Collateralkreislaufs).

Nach einem stärkeren Marsch tritt eine phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der Geschwulst ein, welche Maunoury zur Operation veranlasst (Aufschneiden und Aufräumen des Sacks, keine Blutung dabei). Es tritt Heilung ein und nach derselben ist auch die Gehstörung andauernd gebessert, resp. verschwunden. 3 Jahre später wird das Bein fast normal gefunden, Pat. macht 16 km in einem Strich, ohne jede Beschwerde. Der Unterschenkel erscheint völlig normal. (Die Fussarterien scheinen leider nicht untersucht.)

Die Arbeit von Bourgeois giebt ausserdem eine ziemlich vollständige Darstellung des Standes unserer Kenntnisse vom „intermittirenden Hinken“, besonders auf Grundlage der französischen Literatur.

Dass endlich eine ähnliche Affection auf Grund von Gefässobliteration auch an den oberen Extremitäten vorkommen kann, lehrt eine ältere Beobachtung von Nothnagel<sup>2)</sup>, die ich doch hier kurz reproduciren möchte.

Sie betrifft ein 25jähriges Fräulein, welches — früher an ausgesprochener Chlorose leidend — auf nicht klagestellte Weise eine Thrombose der rechten Arteria axillaris acquirirte. Im März 1867 verspürte sie davon die ersten Erscheinungen, anfangs nur bei Bewegungen: leichte Schwer-

1) L. Bourgeois, Contribut. à l'étude de la Claudic. intermitt. par obliteration artérielle. Thèse de Paris 1897 (H. Jouve).

2) H. Nothnagel, Mittheilung über Gefässneurosen. Berl. klin. Woch. 1867. Nr. 51. S. 536.

beweglichkeit des r. Arms mit Schmerzen. Von Juni bis October erreichten diese Beschwerden in allmählicher Steigerung ihren höchsten Grad, die Schmerzen wurden andauernd, sind begleitet von einem Gefühl der Erstarrung und Kälte; später wurden sie wieder intermittirend. Im November 1867 klagt Pat. über ein Gefühl von Schwäche und über Schmerzen im rechten Arm; letztere nur zeitweilig: nicht in vollkommener Ruhe, aber alsbald, wenn sie etwas länger auch die leichteste Arbeit thut. Die Schmerzen verbreiten sich dann über den ganzen Arm bis zur Schulter.

Die Schwäche macht sich namentlich bei etwas anstrengenden Arbeiten geltend, mitunter aber schon bei leichten Handarbeiten. Ausserdem besteht noch ein Gefühl von Erstarrung und Abgestorbensein im ganzen rechten Arm, verbunden mit subjectivem Kältegefühl. Beide Empfindungen sind continuirlich vorhanden, beide steigern sich in erheblichem Grade, sobald der Arm kalt wird, z. B. bei kalter Luft oder wenn Pat. sich mit kaltem Wasser wäscht. Wenn sie dagegen in warmem Wasser hantirt, lassen jene Empfindungen nach, ebenso durch starkes Reiben. — Der r. Arm ist etwas magerer als der linke, der Händedruck etwas schwächer; die rechte Hand ist blasser und erheblich kälter als die linke; die Sensibilität ist in geringem Grade abgestumpft.

Die weitere Untersuchung ergibt: die rechte Art. axillar. ist als ein harter, rundlicher, nicht pulsirender Strang durch die ganze Achselhöhle zu fühlen, die Aa. brachialis und ulnaris fühlt man nur bei genauester Aufmerksamkeit schwach pulsiren; die Art. radialis ist unfühlbar. Die Art. subclavia pulsirt dagegen normal, eher stärker als links. — Im übrigen Körper ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Angeregt durch meine oben mitgetheilte Beobachtung und mich verschiedener anderer Fälle aus meiner Praxis erinnernd, habe ich meine Krankenjournalen wenigstens aus den letzten sechs Jahren durchgeblättert und in der That auch darin eine Anzahl von Beobachtungen gefunden, die hierher gehören, mehr oder weniger ausgesprochene Symptome darbieten und bei welchen durchweg die Obliteration der Fussarterien zu constatiren war; ich werde dieselben zunächst kurz mittheilen, auf die Nachsicht des Lesers wegen mannichfacher Lücken in diesen Beobachtungen rechnend. Dieselben sind alle in der Sprechstunde gemacht und aufgezeichnet, grösstentheils ohne den Gedanken an ihre spätere wissenschaftliche Verwerthung und ermangeln deshalb vielfach der wünschenswerthen klinischen Ausführlichkeit und Genauigkeit.

## Beobachtung 2.

Herr David A. . . ., 46 Jahre, Agent.

Untersucht am 27. April 1893.

Pat. hat mich schon einmal consultirt im April 1889 wegen eines chronischen Bronchialkatarrhs, den er vom Feldzug 1870 herleitete; klagte über Husten und viel Auswurf, hatte sonst keine Beschwerden: er erwähnte damals nur, dass er oft kalte Füsse und heissen Kopf habe. — Objectiv war nichts von Bedeutung zu finden.

Pat. hat nie Schanker oder Syphilis gehabt, ist kein Trinker, hat aber immer sehr stark geraucht.

Bei der Untersuchung im April 1893 gab er an, in den letzten Jahren ziemlich wohl gewesen zu sein; aber seit 6 Monaten klagt er über lebhafteste Schmerzen in der rechten Fusssohle und in der grossen Zehe, die besonders beim Gehen eintreten und dasselbe unmöglich machen. — Schneiden und Stechen im Fuss, ein Gefühl „wie wenn er auf Eis ginge“. Der Fuss sei immer „blass, wie abgestorben“. — Er habe früher einmal Ischias gehabt. — Spuren des Leidens zuletzt auch im linken Fuss bemerkt. — Im Uebrigen ist er, abgesehen von seiner leichten chronischen Bronchitis, vollkommen gesund.

Die objective Untersuchung lässt an der r. Fusssohle ausser einer geringen Druckempfindlichkeit keine Anomalie erkennen. Die grosse Zehe, alle Gelenke sind frei; kein Ischiasphänomen. Motilität, Sensibilität und Reflexe normal. Der Fuss ist etwas kalt. Der Puls in der Art. pediae dextr. ist nicht zu fühlen, in der Tibialis postica vorhanden; ebenso beide Pulse links vorhanden. — Herz, Abdomen, Pupillen normal. — Nichts von Gicht. — Hat alle möglichen Mittel — Jod, Elektrizität, Massage, Antipyr., Arsen etc. erfolglos gebraucht.

Ich stellte die Diagnose auf Neuralgia plantaris, dachte an Gicht und verordnete demgemäss Fachinger Wasser, Diät, elektrische Fussbäder und Chinin (täglich 0.60), ev. eine Badecur in Nauheim.

Am 7. Juli 1893 zeigte sich Pat. wieder; die Schmerzen sind entschieden besser, in der Ruhe gar nicht mehr vorhanden, kommen aber beim Gehen alsbald wieder.

Pat. ist immer sehr aufgeregt.

Objectiv derselbe Befund: Art. pediae nicht zu fühlen; Reflexe normal; nichts von Lähmung oder Atrophie.

Ordin. Kal. jod. et brom. — elektr. Fussbäder. Seitdem habe ich den Pat. nicht wieder gesehen.

Dies ist offenbar ein Fall von mässig starkem einseitigen „intermittirenden Hinken“; Patient wird durch Schmerzen in der Fusssohle, in der grossen Zehe, Kältegefühl im rechten Fuss am Gehen behindert; in der Ruhe treten die Erscheinungen zurück, kommen aber beim Gehen alsbald wieder. Der Fuss ist blass, „wie abgestorben“ zeigt also vasomotorische Störungen. Der Fuss ist kalt und der Puls in der Arteria pediae dextra unfühlbar. Spuren des Leidens bestehen auch im linken Fuss, der objectiv noch nichts Krankhaftes erkennen lässt. Die eingetretene Besserung zeigt, dass es sich wohl nur um einen noch wenig vorgeschrittenen Fall handelt. — Als ätiologisches Moment ist hier nur Tabakmissbrauch vielleicht zu beschuldigen.

### Beobachtung 3.

Herr Dr. N. . . ., 49 J., Oberstabsarzt a. D.

Untersucht am 1. December 1892.

Pat. war früher stets gesund. Keine Gicht. Kein Alkoholmissbrauch; hat nie Schanker oder Syphilis gehabt.

Seit ca. 2 Jahren ist er leidend und zwar lediglich am linken Bein, anfangs unbedeutend, allmählich schlimmer werdend: Schmerzen in der Wade, tief unten, besonders beim Gehen auftretend, fast nie ein Gürtelschmerz. Ausserdem ein beständiger Schmerz in der Gegend des Condyl. intern. femor. — Im linken Fuss manchmal Taubheitsgefühl. — Das rechte Bein ist frei. — Im Uebrigen keine Klagen. — Hat etwas Jod und Brom genommen, kalte Waschungen gemacht, ohne Erfolg.

Die object. Untersuchung ergibt: etwas Senium praecox, mässige Arteriosklerose der verschiedenen peripheren Arterien. Motilität, Sensibilität und Reflexe am linken Bein ebenso normal wie am rechten; keine Schwellung, keine Druckempfindlichkeit. Tibiagegend vielleicht etwas gedunsen. — Puls in der linken Art. dors. pedis fehlend, in der rechten stark und deutlich; in der Tibialis postica beiderseits gleich.

Ordination: Elektrizität. — Massage. — Kal. jod. et brom. — Pat. ist nicht mehr zur Beobachtung gekommen.

Auch dies ist ein Fall von einseitiger, beim Gehen auftretender Störung, wesentlich bedingt durch einen tiefsitzenden Schmerz in der Wade, mit Taubheitsgefühl im Fuss. Das Fehlen des Pulses in der linken Arter. dors. pedis deutet auf vorhandene Endarteriitis obliterans hin; auch im übrigen Körper lassen sich Zeichen von Arteriosklerose finden. Die Aetiologie bleibt hier dunkel, ist wohl nicht eingehend genug erforscht worden.

Es folgen nun die beiden Fälle des Brüderpaares C., die schon von Goldflam (s. o. S. 24) beschrieben wurden.

#### Beobachtung 4.

Herr Moritz C. . . , 32 J., Referendar aus Lódz.

Erste Consultation am 21. Juni 1890.

Hat nie Schanker oder Syphilis gehabt, wohl aber Tripper und Orchitis. Alkoholmissbrauch ausgeschlossen. — Raucht sehr stark. — War früher stets gesund. Keine Familienbelastung.

Seit 9 Mon. krank: er bemerkt beim Gehen einen dumpfen Schmerz in der rechten Wade; seit 5—6 Monaten Verschlimmerung; der Schmerz wird stärker, verhindert das weitere Gehen, nach kurzem Ausruhen ist die Sache wieder gut.

Der Nachtschlaf ist oft gestört wegen Schmerzen. — Bei horizontaler Lage tritt eine auffallende Anämie und Kälte des rechten Fusses ein, er wird wie ein Leichenfuss. Cyanose wurde nicht bemerkt, Parästhesien im rechten Bein ebenfalls nicht, manchmal jedoch fibrilläre Zuckungen darin. Rechte Wade und Oberschenkel sind etwas dünner geworden.

Auch das linke Bein sei etwas schwächer geworden. Blase ganz gut. — Herz, Nieren, Oberkörper, Arme, Kopf und Sinne ganz in Ordnung.

Die objective Untersuchung des kleinen, mageren und anämischen Mannes ergibt: Arme, Kopf, Wirbelsäule, Herz, Lungen, Abdomen

normal. Motilität und Sensibilität der Beine. Zehenstand und Zehengang (auch oc. claus.) ganz normal. Dagegen sind die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert, beiderseits Fussclonus, besonders rechts. Abmagerung des rechten Beines um ca. 2 cm. — Gelenke frei, kein Ischiasphänomen. Keine Varicen. — An beiden Füßen sind keine Arterien fühlbar; die Füße werden bei der Untersuchung vorübergehend ganz blass.

Die Krankheit wurde von mir zunächst als circumscriphte beginnende Myelitis dorsalis angesehen und die Circulationsstörung am Fuss als vasomotorische Neurose aufgefasst.

Pat. wurde nach Nauheim geschickt, sollte weiterhin Pointes de feu, Galvanisiren und Jodkali versuchen.

Am 1. August 1890 kam er von Nauheim ohne wesentlichen Erfolg zurück. klagte immer noch über die früheren Schmerzen und Müdigkeit. — Ord. Arg. nitr. — Galvanis. — Jodpinseln am Rücken.

Am 20. Mai 1891 erschien Pat. wieder; gab deutliche Besserung an; die Schmerzen und die Circulationsstörung seien geringer; Anämie und Kälte des Fusses träten nicht mehr auf, dagegen sei das Gehen nicht viel besser; er könne nicht mehr als einige hundert Schritte gehen, ohne Schmerz zu bekommen und stehen bleiben zu müssen.

Objectiv fand sich keine wesentliche Veränderung; Motilität, Sensibilität etc. an den Beinen gut; Sehnenreflexe noch sehr lebhaft (Fussclonus beiderseits). Keine Arterien an den Füßen fühlbar. Blase normal. Hände ganz gut. R. Wade etwas magerer. — Hat Hydrotherapie gebraucht. Ordin.: Nauheim. — Arg. nitr. mit Nux vom. — Galvanisiren.

Am 30. Juni 1892 berichtet Pat., dass es ihm im vorigen Jahr nach der Cur in Nauheim und einer Nachcur in Aussee (mit Hydrotherapie, Massage, Elektrizität) eher schlimmer gegangen sei; der Winter war wechselnd; bald schlimmer, bald besser. Im März 1892 angeblich eine Lymphangitis am r. Bein mit Rötlung und Schwellung; lag 2 Monate zu Bett ohne Besserung; die Sache dauert noch an. Das Marschiren geht etwas besser, besonders bei abgelenkter Aufmerksamkeit; es bestehen jetzt auch Schmerzen im l. Bein. Kälte und Anämie des Fusses treten nicht mehr auf. Blase frei; Potenz etwas vermindert; Arme und Kopf frei.

Objectiv findet sich an den Beinen noch immer die Erhöhung der Sehnenreflexe (Fussclonus beiderseits). Keine Parese, keine Muskelspannungen; Sensibilität normal; kein Ischiasphänomen. Die r. Wade um 4 cm dünner. Längs der Tibia rechts etwas gerötete Streifen, wie von alter Lymphangitis. Die Arterien am l. Fuss jetzt deutlich fühlbar, am rechten noch zweifelhaft. — Alles Uebrige normal.

Pat. macht eine Cur in Schlangenbad. — Erhält Pilulae tonicae und eine spirituöse Einreibung (Spir. formic. 100.0, Chlorof. 50.0, Tinct. nuc. vom 10.0).

Seitdem habe ich selbst den Pat. nicht mehr gesehen, entnehme aber die Fortsetzung seiner Krankheitsgeschichte der Arbeit von Goldflam (l. c.), in welcher der weitere Verlauf dieses interessanten Falles ausführlich geschildert ist.

Nach Schlangenbad fühlte sich Pat. viel besser. —

Im Februar 1893 wurde als Ursache der immer wieder auflodernden Lymphangitiden Onychia und Paronychia der rechten grossen Zehe ermittelt; die Nägel am rechten Fuss zeigen sehr unregelmässiges Wachsthum. Im März 1893 Operation des Nagels der grossen Zehe; es gesellt sich später Caries der ersten Phalanx hinzu; Elimination eines nekrotischen Knochenstücks. Anfang Juni 1893 beginnende Gangrän der Zehen, hohes Fieber; gangränöse Phlegmone des Fusses, lymphangitische Streifen am ganzen rechten Bein; Schwellung der Leistenröden. Rasende Schmerzen im Fuss; alles Uebrige an den Beinen wie bei meiner letzten Untersuchung. In den letzten Tagen Spuren von Zucker im Urin.

Am 16. Juni 1893 wird die Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels ausgeführt; man findet nicht bloss die Arter. dorsal. ped. und Tibial. post., sondern auch die Femoralis vollständig obliterirt.

Eine schwere und langwierige Reconvalescenz folgte: hohes Fieber, frequenter Puls, Delirien, Schlaflosigkeit, phlegmonöse Entzündungen oberhalb der Wunde bedingten die grösste Lebensgefahr. Nach Spaltung verschiedener Fistelgänge, Entfernung von Knochensequestern etc. beginnt erst nach Monaten die Reconvalescenz. Die Wunde heilte langsam und Pat. genas. Später niemals Eiweiss oder Zucker im Urin.

Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl in der Art. femoralis, wie in der Dorsalis pedis und Tibialis postica hochgradige Endarteriitis obliterans, durch welche die beiden erstgenannten Arterien vollständig obliterirt erschienen, während die Tibial. post. durch einen Thrombus verschlossen war. Auch die Vena femoralis zeigte Veränderungen ihrer Wand.

Die Nervenstämmе erscheinen fast durchweg normal (mit Ausnahme eines einzigen kleinen Bündels im Nerv. tib. postic.). — Im Nerv. peroneus findet sich ein arterielles Gefäss mit ausgesprochener Endarteriitis. (Ueber den Befund in den Muskeln und den Muskelarterien ist nichts mitgetheilt.)

Aus einer neuesten, vom 30. November 1897 datirenden Mittheilung, für die ich dem Bruder des Kranken, der Arzt ist, zu lebhaftem Danke verpflichtet bin, entnehme ich die erfreuliche Thatsache, dass der Kranke seit der Operation mit ihren Folgen sich vollkommen gesund fühlt, sich im August 1896 verheirathet hat und seit Sommer 1897 Vater von sehr gut entwickelten Zwillingkindern ist. Von irgend einem spinalen Leiden ist nichts zum Vorschein gekommen.

Abweichend von Goldflam muss ich in dieser Beobachtung einen geradezu typischen Fall von „intermittirendem Hinken“ erkennen. Dies Symptom selbst war in genügend klarer Weise vorhanden; es war ausserdem combinirt mit vasomotorischen Störungen (Blass- und Kaltwerden des Fusses), die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte; schon bei der ersten Untersuchung constatirte ich die Obliteration — oder wenigstens Pulslosigkeit — sämmtlicher Fussarterien. Der ganze Symptomencomplex ist der Vorläufer einer Gangrän des Fusses gewesen, die eine Amputation des Oberschenkels nothwendig machte. Die anatomische Untersuchung erweist eine obliterirende Ar-

teritis aller Arterien. Eine grössere Uebereinstimmung mit dem von Charcot gezeichneten Bilde ist doch kaum denkbar!

Eigenthümlich war in diesem Falle nur das Verhalten der Sehnenreflexe, welches eine Zeit lang die Diagnose auf eine falsche Fährte leitete: starke Steigerung derselben, doppelseitiger Fussclonus, dazu die anscheinende Ermüdung und Schwäche beider Beine haben mich anfangs veranlasst, eine beginnende Myelitis dorsalis zu vermuthen: ich bin später von dieser Annahme zurückgekommen, da Motilität, Sensibilität, Coordination, Muskelgefühl, Sphincteren etc. stets völlig normal blieben. Die Deutung aber dieser Reflexsteigerung ist etwas schwierig; ob man sich mit der Goldflam'schen Erklärung, dass es sich dabei um „eine erhöhte reflectorische Erregbarkeit des Rückenmarks auf Grund peripherer Reize“ handelt, zufrieden geben darf, will ich dahingestellt sein lassen. Die Möglichkeit leichter Gefässveränderungen auch im Rückenmark scheint mir ebenso viel Beachtung zu verdienen.

Bemerkenswerth ist weiter in diesem Fall die Wiederkehr der Pulsationen am linken Fuss, die Nutzlosigkeit der zunächst im Hinblick auf die vermeintliche Myelitis angewandten Therapie, die anscheinend günstige Wirkung von Schlangenbad und endlich die völlige Herstellung des Kranken nach der Amputation, welche mit dem langen fieberhaften Krankenlager, theils mit dem Wegfallen der ätiologischen Schädlichkeit in Zusammenhang stehen dürfte.

Beachtenswerth ist endlich noch die ausgesprochene Abmagerung des rechten Beins, die vielleicht auf die von Marinesco (s. o.) später beschriebene Muskeldegeneration zu beziehen ist.

Als ätiologisches Moment ist hier nicht, wie Goldflam nach dem Sectionsbefund zuerst vermuthete, die Syphilis, sondern zweifellos der Tabakmissbrauch zu beschuldigen. Der Bruder des Kranken (Arzt) schreibt mir darüber, dass bei diesem Kranken sowohl, wie bei dem zweiten Bruder (s. die folgende Krankheitsgeschichte) der Nicotinismus einzig und allein als Ursache ihrer Leiden zu betrachten sei; überhaupt wirke bei allen seinen (6) Brüdern, welche starke Raucher sind, das Nicotin sehr schädlich und rufe verschiedene Störungen im Digestions-, Circulations- und Respirationsapparat und im Bereich der peripherischen Nerven hervor.

#### Beobachtung 5.

Herr Michael C., 46 Jahre alt, Rechtsanwalt, aus Russland; Bruder des vorigen Kranken. Beobachtet am 27. August 1895. Hat nie Schanker oder Syphilis gehabt. — Hat nie getrunken, aber vom 15. Jahre an sehr stark geraucht. War früher immer gesund; machte 1872 einen schweren Typh.

abdomin. durch. — Hat stets sehr viel gearbeitet, war etwas nervös und reizbar, litt öfter an Kopf- und Rückenschmerzen.

Vor 4 Jahren plötzlich einmal Schwindel; seitdem bestehen bei ihm Neigung zu Schwindel, Kopfdruck, etwas Spinalirritation zwischen den Schulterblättern; — das dauerte an bis vor ca. 1 Jahr, im Sommer.

Dann traten im linken Fuss, in der Gegend der mittleren Zehe, leichte Parästhesien auf; eine Wassercur bekam nicht sehr gut; im Winter tritt Kältegefühl im linken Fuss, über mehrere Zehen verbreitet, auch an der Fusssohle auf; die Zehen werden blass und kalt beim Gehen, auch manchmal beim Sitzen in kälterer Temperatur; bei längerem Gehen Müdewerden; in der Wärme hört das auf. Der rechte Fuss blieb anfangs immer frei, erst in der letzten Zeit (Sommer 1895) trat auch hier etwas Kältegefühl auf. Keine Zuckungen, keine Schmerzen in den Beinen. Manchmal allgemeine Müdigkeit.

Blase, Potenz, Urin normal. Kopf frei. Sinne normal. Appetit und Stuhl gut. Herz und Lungen normal.

Die objective Untersuchung ergibt bei dem mittelgrossen Manne etwas Anämie. Pupillen, Herz, Reflexe, Motilität. Sensibilität, Stehen oc. claus., Abdomen, Harn etc. ganz normal. Keine Spinalirritation.

Der 2. Aortenton nicht verstärkt.

Die rechte Art. temporalis auffallend geschlängelt. Am rechten Fuss die Pediaea und Tibialis postica deutlich zu fühlen, aber sehr klein. Am linken Fuss nur die Tibialis zu fühlen, die Pediaea nicht. Puls 116—120. — An den Zehen zwischen rechts und links keinerlei Differenz: keine besondere Blässe, Röthe oder Kälte.

Pat. hat Jodkali genommen.

Die Diagnose lautete auf Arteriosklerose, Obliteratio pediaeae sinistr., vasomotorische Neurose (cutan. Angiospasmus).

Es wurden warme Moorumschläge, periodischer Gebrauch von Jodnatr. und ein Versuch mit dem galvanischen Strom verordnet; das Rauchen verboten.

Nach einer neuerlichen Mittheilung des Bruders (Arztes) befindet sich Pat. jetzt, nachdem er wiederholt 3—4 Wochen lang Jod gebraucht und das Tabakrauchen aufgegeben hat, sehr wohl. Er ist bedeutend weniger nervös, hat guten Appetit und Schlaf, kann weite Strecken ohne Ermüdung zurücklegen und leidet weder an Kopf- noch an Muskelschmerzen mehr.

Dass hier ein ganz analoges Krankheitsbild vorliegt, wie bei dem Bruder, ist klar; freilich ist es noch nicht zu dem Symptom des intermittirenden Hinkens gekommen, aber die Parästhesien, die vasomotorischen Erscheinungen, die Veränderungen an den Arterien sind in typischer Weise vorhanden. (Goldflam hatte die Pulse bei einer vorausgehenden Untersuchung in allen 4 Fussarterien vermisst.) — Die rechtzeitig eingeschlagene Therapie, besonders das Aufgeben des Tabakrauchens, scheint die Weiterentwicklung des Leidens zu schwereren Störungen glücklich abgewendet zu haben.

Auch in diesem Falle ist als Ursache lediglich der Tabak-



missbrauch (— Pat. fröhnte leidenschaftlich dem Cigarettenrauchen vom 15. Lebensjahre an —) zu beschuldigen. Andere Momente sind nicht nachweisbar.

### Beobachtung 6.

Herr B . . . , 58 Jahre, Commerzienrath.

Untersucht am 6. December 1895.

Hat vor 40 Jahren einen Schanker gehabt und eine Hg-Cur gemacht. Im Uebrigen stets gesund.

Hatte 1889 eine traumatische „Venenentzündung“ am Bein; zugleich eine Pneumonie; lag 3½ Monate. Später wiederholtes Gesichtserysipel.

1892 Gichtanfall. (Karlsbad.)

1895 im Juni „Blutstockung“ an der grossen Zehe mit Gefahr der Gangrän; wiederholte sich im October noch einmal.

Klagt ausserdem über allerlei cerebrale Symptome: Kopfschmerz Schwindel, Gedächtnissabnahme, Schwierigkeit beim Sprechen, beim Rechnen etc. Dabei geht das Marschiren ziemlich gut. —

Obj. grosser starker Mann; Pupillen normal; an der Aorta scharfes systol. Blasen; Herz im Uebrigen normal; ebenso Abdomen, Leber, Reflexe.

Ausgesprochene Arteriosklerose; an den Beinen und Füßen nicht viel Abnormes; Puls in beiden Pedialis nur sehr schwach fühlbar, besonders links; in den geschlängelten Tibiales postic. sehr deutlich.

Diagnose: Arteriosklerose (cerebral, an den Fussarterien etc.); drohende Gangraena pedis. —

Ord. Natr. jodat. — Entsprech. Diät. — Tinct. chin. et nuc. vom.

13. April 1896. Anfang April leichter apoplect. Anfall; Schwäche des rechten Beins, rasch vorübergehend. Objectiv nichts verändert.

10. Juni 1896. Andauernde Besserung. Marschiren geht gut. Herz jetzt ohne Geräusch. Puls ruhig, ca. 80. —

Dieser Fall bietet keinerlei ausgesprochene Symptome, jedenfalls noch kein intermittirendes Hinken. Ich theile ihn nur mit, weil die Untersuchung neben einer allgemeinen Arteriosklerose speciell eine solche der Fussarterien ergab und bei dem Kranken wiederholt Gangrän befürchtet wurde. Die Wichtigkeit frühzeitiger genauerer Untersuchung der Fussarterien erhellt daraus.

### Beobachtung 7.

Herr Br . . . . . 53 Jahre, Rentier, Berlin.

Beobachtet am 3. December 1895.

Hat im Jahre 1871 ein Ulcus durum gehabt und eine Hg-Cur gemacht. War im Uebrigen stets gesund. Nie Gicht. Gesunde Familie.

Klagt seit 1½ Jahren über Ermüdungsgefühl in beiden Waden. Eine Massagecur macht die Sache schlechter; er fängt an zu hinken.

klagt über Parästhesien in den Fusssohlen und etwas Schmerz in den Zehen, besonders beim Auftreten. Kann nur langsam gehen und nicht lange. Blase normal. — Arme und Kopf frei.

Objectiv grosser starker Mann. — Pupillen. Herz. Patellarreflexe normal; Achillessehnenreflexe fehlen; Harn frei von Alb. und Zucker, enthält manchmal Urate. Motilität, Sensibilität und Gelenke der Beine frei. Am linken Fuss der Puls in der Pedialis und Tibialis postica nicht zu fühlen, während dieselben rechts ganz deutlich pulsiren. Der linke Fuss ist etwas geröthet und kühler als der rechte. — Nichts von Gicht oder Lues.

Ord. Kal. jodat. — Warme Priessnitzumschläge. Galvan. Fussbäder. Patient später nicht wieder gesehen.

Diagnose lautete: Endarteriitis (luetica?) pedis sin. — Tarsalgie. —

Dieser Fall ist wieder hinreichend charakteristisch für das — allerdings erst in der Entwicklung begriffene — Symptomenbild des intermittirenden Hinkens auf Grund von obliterirender Endarteriitis — Leider sind hier, wie in dem vorigen Fall, nicht alle ätiologischen Momente genügend erforscht; in beiden kommt vielleicht der Syphilis eine prävalirende Rolle zu.

### Beobachtung 5.

Herr Alexander E., 56 Jahre alt, Grosskaufmann aus Petersburg. Gesehen am 13. Juli 1897.

Patient hat vor 36 Jahren Syphilis gehabt, mässigen Grades; hat gut gelebt, reichlich gegessen und getrunken, sehr stark geraucht, sehr häufig Erkältungsschädlichkeiten (Stehen im nassen Schnee, kalte Füsse, russische Winterreisen etc.) erlitten, sehr viel gearbeitet und sehr viele Aufregungen im Geschäft gehabt; keine Gicht. War immer sehr gesund, kräftig und leistungsfähig. Hat öfter rheumat. Beschwerden gehabt, auch etwas Oppression in der Herzgegend; manchmal Zittern im linken Arm; soll auch öfter an Glycosurie (bis zu 7Proc.) gelitten haben; jetzt ist der Harn frei von Zucker. Jetzt klagt Pat. hauptsächlich über Schmerzen in den Waden beim Gehen, die ihn nach kurzer Zeit verhindern weiter zu gehen; die Füsse seien dabei nicht kalt, wohl aber etwas vertaucht an den Sohlen. — Ausserdem etwas Brustbeklemmung bei jeder Erregung, aber kein Herzklopfen. — Schlaf sehr gut. Keinerlei weitere Klagen.

Objectiv findet sich an dem grossen, stattlichen Mann nicht viel Abnormes: Pupillen normal, Reflexe lebhaft, kein Schwanken oc. cl., Sprache normal. Herzgrösse normal, die Töne etwas dumpf. Puls weich, regelmässig, 80 p. Min. — Der rechte Leberlappen etwas vergrössert, der linke eher kleiner. Magen stark lufthaltig. — Harn frei. Die Temporales nicht sichtbar.

Die Beine in Bezug auf Motilität, Sensibilität, Reflexe und Muskelnernährung ganz normal, aber keine der 4 Fussarterien fühlbar, ebenso die rechte Femoralis nicht; die linke deutlich. —

Die Diagnose lautete auf: Arteriosklerose der Femoralisgebiete; Wadenschmerzen; periodische Melliturie.

Verordnung: Diät. Natr. jodat. — Warme Fussbäder. Frottiren. Galvanisiren — ev. Karlsbad.

Diese Krankheitsgeschichte erfuhr eine Fortsetzung auf der chirurgischen Klinik (bei Geh. Rath Czerny, dem ich für die Ueberlassung der Notizen zu vielem Danke verpflichtet bin).

Im August 1897 erkrankte Pat. mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Bereich der 4. und 5. Zehe rechts; oberflächliche Ulceration ihrer einander zugekehrten Flächen; die kleine Zehe heilt; an der 4. entwickelt sich stärkere Entzündung, das Geschwür greift tiefer; heftige Schmerzen, schlaflose Nächte. Eine im December 1897 vorgenommene Untersuchung lässt Caries des 1. Interphalangealgelenks der 4. Zehe erkennen. Die Zehe selbst ist livide verfärbt und gedunsen, bei Bewegungen sehr schmerzhaft. — Im Harn ca. 3 Proc. Zucker.

Am 28. Januar 1898 wird die Exarticulation der 4. Zehe gemacht. — Heilungsverlauf einmal durch Eiterretention in der Wunde gestört. Jetzt (7. März) die Wunde gut granulirt und fast geheilt; es besteht noch Secretion aus einer kleinen Fistel. — Im Harn kein Zucker mehr.

Ich hatte selbst am 10. März Gelegenheit den Kranken noch einmal zu untersuchen, fand ihn bei gutem Aussehen, ohne Schmerzen; die Füsse warm und von normaler Farbe; keine der 4 Fussarterien lässt Pulsation erkennen; ebenso fehlt auch noch der Puls in der rechten Art. femoralis, ist jedenfalls nicht sicher zu fühlen; in der linken Femoralis deutlich, aber schwach; die Radialpulse weich, lassen keine deutliche Arteriosklerose erkennen.

Die Untersuchung der mir gütigst überlassenen exarticulirten Zehe lieferte folgenden Befund:

Cariöses Gelenk mit Zerstörung des Knochens, in Form eines tiefen rundlichen Geschwürs, das sehr an Mal perforant erinnert. —

Von der in Alkohol gehärteten Zehe wird die Haut bis auf den Knochen abgelöst, in Querschnitte zerlegt und in üblicher Weise gefärbt.

Es fanden sich mikroskopisch sehr hochgradige und typische Veränderungen an dem grössten Theil der auf dem Querschnitt sichtbaren Gefässe, am intensivsten an den grösseren, in der Tiefe gelegenen Hauptgefässstämmchen der Zehe.

An den Arterien eine hochentwickelte Endarteriitis (und Mesarteriitis) obliterans: das Lumen mehr oder weniger hochgradig verengt, nicht mehr rund, sondern in eine unregelmässige, siebel- oder sternförmige Spalte verwandelt, und dies bedingt durch eine enorme Verdickung der Intima, die ungleichmässig, buckelförmig vorspringend in das Lumen hineinragt, nach innen mit deutlicher endothelialer Abgrenzung; von einer Elastica nichts mehr zu sehen; grosser Kernreichthum der ganzen Intima; keine neugebildeten Gefässe darin; das Lumen überall frei von Thromben; — auch die Media erscheint erheblich verdickt und hyperplastisch, Quer- und Längsmuskelfasern entschieden vermehrt, ihre Kerne verdickt; — an der Adventitia sind die Veränderungen weniger stark entwickelt, doch erscheint auch sie etwas verdickt und — besonders an den in der Nähe

des Geschwürs liegenden Gefässen — mit reichlicher Zelleninfiltration versehen. (Diese kleinzellige Infiltration ist am Rande des Geschwürs eine sehr reichliche, die Beurtheilung des Befundes störende; sie fehlt aber im übrigen Theile des Querschnitts völlig.)

Diese Veränderungen der Arterien sind nicht überall in gleich hohem Grade vorhanden, aber mehr als die Hälfte aller auf dem Querschnitt sichtbaren Arterien ist davon befallen, besonders die mehr in der Tiefe liegenden; an den übrigen finden sich geringergradige Veränderungen, einzelne können noch als normal bezeichnet werden.

Auch an den Venen sind ähnliche, wenn auch etwas weniger hochgradige Veränderungen zu erkennen: Wandverdickung, besonders durch Wucherung der Intima, etwas Hyperplasie der Media; an einzelnen Venen sehr hochgradig, an anderen nur wenig hochgradig entwickelt.

In dem lockeren Bindegewebe nahe dem Papillarkörper der Haut finden sich einzelne grössere und kleinere arterielle und venöse Gefässstämmchen von normalem Verhalten, ebenso normale Capillaren; in der Tiefe dagegen zeigen auch die kleinsten Gefässe, die Vasa vasorum etc. verdickte Wandungen.

Dieser Fall stellt sich als ein typisches Beispiel von intermittirendem Hinken bei obliterirender Arteriitis der unteren Extremitäten dar. — Aetiologisch sehr complicirt (Syphilis, Tabakabusus, Erkältungsschädlichkeiten und Diabetes!), ist er klinisch ganz charakteristisch, lässt besonders deutlich das Fehlen der Pulse in den Füßen und höher hinauf erkennen und endigt mit der bedenklichen Ulceration einer Zehe, dem Vorläufer gangränöser Veränderungen. (Der Kranke hat nachträglich — Ende März — auch noch eine Thrombose der einen Art. foss. Sylvii bekommen!)

Die anatomische Untersuchung ergibt eine hochgradige Gefässerkrankung, die sich bis in die kleinsten Stämmchen und Zweige der Zehen erstreckt und wohl nicht anders denn als Arteriitis (rechts Phlebitis) obliterans bezeichnet werden kann. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass dieses Leiden in diffuser Weise über beide Füße sich verbreitet hat und für die Erklärung der Beschwerden des Kranken ausreicht.

#### Beobachtung 9.

Herr Dan. M. . . ., 53 Jahre, New-York. Kaufmann. Beobachtet am 17. Mai 1897.

War früher immer gesund. Hat nie Schanker oder Syphilis gehabt. War stets etwas nervös, hatte früher einmal eine Spur Zucker im Harn.

Klagt seit ca. 1 Jahr über dumpfe Schmerzen in beiden Beinen, gleichmässig, erst im Unterschenkel, dann im Oberschenkel, die immer beim Gehen auftreten und anfangs nur für starke Ermüdung gehalten wurden. Keine Parästhesien, auch keine besondere Schwäche. Blase gut. — Arme und Kopf frei. Schlaf, Sinne, Brustorgane etc. normal.

Objectiv kleiner, krummbeiniger Mann; Pupillen, Herz, Reflexe, Abdomen normal. An den Beinen Motilität, Sensibilität, Reflexe, Gelenke etc. normal; Plattfüsse; kein Ischiasphänomen, wohl aber ist die Pediaea am linken Fuss fühlbar, am rechten nicht.

Eine Badecur in Nauheim, neben Arsengebrauch, hat keinen Erfolg; am 2. Juni 1897 giebt Pat. an, dass die Schmerzen fortbestehen und dass es mit dem Marschiren schlecht gehe.

Ordination: Jodbrom. — Hydrotherapie. — Galvanisiren.

Diesen Fall habe ich nicht genauer verfolgen können; zweifellos gehört er jedoch hierher; die intermittirende Gehstörung, die dumpfen Schmerzen in den Beinen, das Fehlen des Pulses in der rechten Pediaea, bei völligem Fehlen aller sonstigen objectiven nervösen Symptome an den Beinen, beweisen dies zur Genüge. Unvollständig sind auch hier die Angaben über etwaige ursächliche Schädlichkeiten.

Bisher waren mir nur Männer mit dieser Krankheit vorgekommen; erst in der allerletzten Zeit aber auch eine Dame, deren Krankheitsbild doch sehr an das intermittirende Hinken erinnert, so dass ich die Beobachtung in aller Kürze mittheile.

### Beobachtung 10.

Fräulein Lav. Br., 51 Jahre, consultirte mich am 2. März 1898.

Sie ist seit ihrem 23. Lebensjahre sehr nervös; nervös belastet; hat mich schon von 1883—86 wiederholt berathen wegen mannigfachster nervöser (neurasthenisch-hysterischer) Beschwerden: Kopf- und Rückenschmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, unruhiger Schlaf, allgemeine Erschöpfbarkeit, zunehmende Schwäche der Beine, kalte Füsse, viel Migräne, Dysmenorrhoe, Catarrh. uteri etc. —

Objectiv war stets hochgradige Anämie zu constatiren. Das Leiden bestand, mit erheblichen Schwankungen, mit Hinzutreten von rheumatisch-nervösen Gelenk- und Gliederschmerzen, Spinalirritation etc. viele Jahre lang fort. — Hat sehr viel heisse Fussbäder (zum Theil mit Senf) wegen ihrer Kopfschmerzen genommen.

Kommt jetzt (1898) mit der Angabe, dass sie seit Jahren an zunehmenden Beschwerden in den Füßen laborire: an Krämpfen in den Waden- und Fussmuskeln. Schmerzen, Eiskälte. Die Beschwerden kommen nach 5—10 Minuten Gehens in grosser Heftigkeit, verschwinden aber auch in der Ruhe nicht ganz; auch Nachts ist Pat. nicht frei von Krampf und Schmerzen; bei Erregung und Ermüdung wird die Sache schlimmer: die Zehen seien manchmal wie abgestorben, weiss, dann wieder roth. Vor einigen Monaten trat eine bedenkliche Entzündung an der rechten kleinen Zehe auf, so dass man an eine Operation dachte; durch längeres (6—7 wöchentliches) Liegen wurde dieselbe abgewendet.

Objectiv findet sich etwas Adipositas und Anämie: Pupillen, Herz, Reflexe, Harn normal. An den Füßen etwas Kälte, aber keine auffallende Blässe oder Cyanose.

Die mittleren Zehen häufig etwas steif durch Krampf in den kleinen

Fussmuskeln; Sensibilität und Motilität ganz gut. Waden gut entwickelt. Gelenke frei.

An der rechten kleinen Zehe die Reste einer abgelautenen Entzündung mit Clavusbildung. Die Arterien (Pediaea und Tib. postica) am linken Fuss deutlich fühlbar, mit ziemlich grossem Puls, etwas verdickt, anscheinend sklerotisch; rechts ist der Puls in der Pediaea deutlich, aber kleiner als links, in der Tibial. postica an der gewöhnlichen Stelle völlig fehlend, dagegen etwas höher oben noch ab und zu schwach fühlbar.

Ordination. Natr. jodat. und bromat. — Galvanische laue Fussbäder.

Das Symptomenbild sowohl wie der objective Befund geben, wie mir scheint, zweifellos die Berechtigung, diese Beobachtung hier anzureihen. Dass die Kranke auch in der Ruhe, Nachts im Bett etc., Schmerzen und Störungen hat, ist bei ihrem hysterisch-neurasthenischen Zustand, der sich seit Decennien schon in den mannigfaltigsten Schmerzen und anderen nervösen Störungen äusserte, nicht zu verwundern; zweifellos sind hier ausgesprochene vasomotorische Störungen vorhanden, die durch jede Erregung ausgelöst werden und es begreiflich machen, dass die Schwere der Symptome anscheinend in einem gewissen Missverhältniss zu dem geringen objectiven Befund an den grösseren Fussarterien steht; ausserdem wissen wir ja nicht, ob nicht schon weiter fortgeschrittene Veränderungen in den Gefässen der Haut und der tieferen Fussgebilde vorhanden sind.

Die gewöhnlichen ätiologischen Momente (Syphilis, Alkohol, Tabak etc.) liegen hier nicht vor; ich bin aber geneigt, in den sehr häufig gebrauchten heissen Fussbädern (z. Th. mit Senf), vielleicht in Verbindung mit der krankhaften vasomotorischen Reizbarkeit der Gefässe die veranlassende Schädlichkeit zu sehen; ebenso wie übertriebene Kälteeinwirkungen (s. Beob. 1) können doch wohl häufig wiederholte und allzustarke Hitzeapplicationen, deren momentane Wirkung auf die Gefässe ja so evident ist, nach und nach zu einer Erkrankung der Gefässwandungen führen.

Endlich möchte ich noch kurz einige Beobachtungen anführen, in welchen das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens vorhanden war, ohne dass die Obliteration der Fussarterien constatirt werden konnte, die ich aber trotzdem glaube hierher rechnen zu dürfen.

#### Beobachtung 11.

Herr van B.... 60 Jahre, Rentier, Rotterdam, 28. Mai 1897. War früher stets gesund. Nie Schanker oder Syphilis. Kein Alkohol- oder Tabakmissbrauch. — Viel Aufregung und Kummer, bevor sein Leiden — vor 4 Jahren — begann.

Es besteht in einem Gefühl von Kriebeln in den Füßen, mit Kälte- oder Hitzegefühl, mit Schmerzen, die sich nach 10—15

Minuten Gehens regelmäßig einstellen, in der Ruhe wieder schwinden. Im Uebrigen das Gehen gut. — An den Fusssohlen treten häufig rothe Flecken auf. Der Zustand wechselt sehr. — Blase, Arme, Kopf, innere Organe frei.

Objectiv: kleiner Mann; rother Kopf; geschlängelte Temporales; am Herzen systolisches Geräusch; an den Beinen nichts zu sehen; Füße kalt, ohne rothe Flecken. Sensibilität und Motilität normal; keine Atrophie. Gelenke und Ischiad. frei. Patellarreflexe deutlich; Achillessehnenreflexe fehlen.

Leider habe ich in diesem, anscheinend hierher gehörigen Falle versäumt, die Fussarterien zu untersuchen; habe seitdem den Kranken nicht wiedergesehen.

Das Symptomenbild ist hier charakteristisch genug und ich muss nur bedauern, dass ich die Fussarterien in diesem Falle nicht geprüft habe, ich vermuthe stark, dass sie verändert gewesen sind.

### Beobachtung 12.

Herr F. W. D. ...., 56 Jahre, Fabrikant. Gesehen am 8. Januar 1898.

Stammt aus gesunder Familie, war früher stets gesund. Hat sehr viel gearbeitet, aber auch sehr viel marschirt; hat nie Schanker oder Syphilis gehabt; mässig getrunken, nicht geraucht; keine besonderen Erkältungsschädlichkeiten; keine Gicht; kein Diabetes.

Erkrankt vor 2 Jahren plötzlich mit Schmerz im linken Bein, anscheinend Ischias, wurde durch Massage gebessert, aber Schmerzen im Unterschenkel blieben. Thermalbad (1896) half nicht. Das Gehen war sehr behindert, nur noch ca. 1 Stunde möglich. — Erneute Thermalbadecur (1897) besserte etwas; dann wieder Verschlimmerung. Hydrotherapie und Electricität verschlimmerten. Jetzt besteht beim Gehen an beiden Fusssohlen Prickeln, nach <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde Gehens tritt Krampf ein, kann nicht weiter gehen; nach 5—10 Minuten Ruhe wieder ganz frisch. In der Ruhe nichts; im Beginn das Gehen ganz gut. Ist etwas corpulent und kurzathmig geworden. Kein Herzklopfen. Füße nicht kalt. — Manchmal Kopfschmerz.

Objectiv: kräftiger, untersetzter Mann; starke Muskeln; mässige Arteriosklerose, besonders an den Radiales. Puls 72. Herz normal. Pupillen, Reflexe, Gelenke, Abdomen normal; kein Ischiasphänomen. Füße etwas kalt, nicht cyanotisch. Sensibilität, Motilität, Ernährung derselben ganz normal. Alle 4 Fussarterien pulsiren deutlich und stark.

Die Diagnose konnte hier nur lauten auf: intermittirendes Hinken; Arteriosklerose (Acroparästhesie?). Einen typischeren Fall von intermittirendem Hinken kann man sich nicht wohl denken; wenngleich hier, im Gegensatz zu fast allen anderen Fällen, die Pulsation der Fussarterien ganz normal gefunden wurde, so schliesst das doch nicht aus, dass an anderen — etwa den Muskelarterien — sich bereits sklerotisch-obliterirende Veränderungen etablirt haben, um so mehr, als an anderen Körperarterien deutliche Zeichen von Arteriosklerose vorhanden sind.

Es geht aus den vorstehenden Beobachtungen mit genügender Deutlichkeit hervor, dass der von Charcot als „Claudication intermittente“ beschriebene Symptomencomplex gar nicht so selten in ganz typischer Weise vorkommt; die Störung im Gebrauch der unteren Extremität — man kann sie ja nicht immer gerade als „Hinken“ bezeichnen, eher als eine intermittirende Functionsunfähigkeit, als Akinesie oder Abasie — auf Grund von Schmerz, Parästhesien, Spannung und Krampf in den Füßen und Unterschenkeln ist äusserst charakteristisch und bei keiner anderen Erkrankung gerade in dieser Weise vorhanden; der rasche Wechsel von völlig normaler Function im Beginn zu völliger Gebrauchsunfähigkeit nach wenigen Minuten oder Viertelstunden Gehens und die ebenso rasch wieder eintretende Erholung durch kurze Ruhe — das ist so eigenartig, dass es nicht wohl verkannt werden kann. Freilich ist die Sache ja nicht immer so vollkommen entwickelt und typisch, wie z. B. in meiner Beobachtung 1, aber die Störung ist doch ganz anders als bei einer Myelitis oder multipl. Neuritis, oder Tabes, oder Neurasthenie, oder hysterischer Abasie, oder Myasthenia gravis, oder Gicht und Rheumatismus, oder was man sonst zum Vergleich heranziehen möchte.

Das Typische der Sache wird noch erhöht durch die begleitenden, meist sehr auffallenden vasomotorischen und circulatorischen Störungen: die Kälte der Haut, das „Absterben“ und Weisswerden der Zehen einer-, ihre Cyanose und dunkle Röthe andererseits; gelegentlich auch Hitzegefühl und hellere Röthe (vielleicht gehört hierher auch die Anomalie des Nagelwachsthums, die in den Beobachtungen 1 und 4 erwähnt ist); endlich die drohende, bzw. eintretende Gangrän auf Grund vollkommenen Arterienverschlusses.

Meine Beobachtungen haben aber auch in eindringlicherer Weise bestätigt, und das scheint mir das Wichtige an der Sache, dass für die Verursachung dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes nicht allein, wie Charcot und seine veterinärärztlichen Vorgänger ursprünglich angenommen und gelehrt haben, die Obliteration des Hauptarterienstammes einer oder beider Extremitäten (der Femoralis, Iliaca oder Aorta lumbalis) zu beschuldigen ist, sondern dass dabei viel grösseres Gewicht zu legen ist auf die obliterirende Arteriitis der distalen Arterien des Unterschenkels und Fusses. Diese Annahme, die schon durch eine ganze Anzahl früherer Beobachtungen nahe genug gelegt war, ist durch meine Erfahrungen vollkommen sicher gestellt und durch den Nachweis der Arterien-erkrankung vermittels genauer Untersuchung der Fussarterien genügend erhärtet worden. Die Thatsache, dass man den Puls in den Arterien des Fusses (Dorsalis pedis und Tibialis postica),





hochgradiger Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis (s. u. Beobachtung 13) und 4. einen Burschen mit enormer Elephantiasis der Beine und Füsse.

Alle diese 4 Fälle sind also selbstverständlich aus unserer Statistik auszuschneiden, und es ergibt sich nun zunächst, dass unter mehr als 700. z. Th. gesunden, grösstentheils aber leichter oder schwerer erkrankten (— aber voraussichtlich „gefässgesunden“) Personen beiderlei Geschlechts und jeden Lebensalters niemals das Fehlen aller 4 Pulse in den Fussarterien beobachtet worden ist.

Es bleiben dann also noch 23 Fälle übrig, in welchen wenigstens ein theilweises Fehlen der Pulse, besonders häufig in den Dorsales pedis beobachtet wurde; darunter sind aber wieder 9 Fälle, bei welchen ein normaler Blutdruck und normales Verhalten der Arterien nicht angenommen werden kann: 4 Fälle bei alten Emphysematikern, 2 Fälle mit Myodegenerat. cordis, Nephritis, Oedemen, 1 Fall von Arteriosklerose bei einem 75jährigen Mann, 1 chronisches Ekzem mit Varicen der Beine und 1 Diabetes mellitus. Diese können für eine Statistik über das Verhalten normaler, bzw. gefässgesunder Individuen unmöglich verwerthet werden; es bleiben also eigentlich nur 14 Fälle übrig (= 2 Proc.), welche die verschiedensten Krankheiten, auch bei jungen Leuten, betrafen.

Aber auch hier ist wahrscheinlich noch eine wesentliche Einschränkung zu machen. Es besteht zunächst ein erheblicher Unterschied in den Befunden von den stationären Abtheilungen und aus den Ambulatorien: dort sind jedenfalls viel günstigere Verhältnisse für die Untersuchung; die Kranken liegen zu Bett, haben warme Füsse; Zeit und Musse für die Untersuchung sind jedenfalls viel reichlicher gegeben, ebenso die Möglichkeit, die Untersuchung zu wiederholen und zu controliren; nicht selten ist bei wiederholter Prüfung und schärferer Controle der in der einen oder anderen Arterie vermisste Puls nachträglich noch gefunden worden. — Ganz anders in den Ambulatorien, die meist sehr zahlreich besucht sind, so dass die Zeit drängt und die nöthige Ruhe zur Untersuchung fehlt, wo die Leute im Winter mit kalten Füßen kommen und eine wiederholte Untersuchung so gut wie ausgeschlossen ist.

Diese Verhältnisse finden denn auch ihren frappanten Ausdruck in der Thatsache, dass in 381 Fällen von den stationären Abtheilungen (acute, chronische und Nervenstation) nur 4mal (also in circa 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>!) das Fehlen einzelner Pulse beobachtet wurde, und zwar 2mal Fehlen der beiden Tibialispulse und 2mal zweifelhaftes Fehlen beider Pulse an einem Fuss; dass dagegen unter mehr als 320 Fällen aus den Ambulatorien nicht weniger als 19mal (bzw. 10, wenn wir die oben namhaft gemachten 9 Fälle abrechnen) einzelne Pulse vermisst wurden (und zwar fast stets in der Dorsalis pedis).

Diese Differenz weist offenbar darauf hin, dass die Untersuchungen in der Ambulanz nicht so zuverlässig gemacht werden können, wie auf den stationären Abtheilungen. Es kommt dazu noch die zunehmende Uebung der Untersuchenden, welche bei längeren Beobachtungsreihen eine Abnahme in der Zahl der Anomalien bewirkt. Ich führe als Beleg dafür nur die Thatsache an, dass im ersten Hundert der ambulatorischen Fälle das Fehlen einzelner Pulse nicht weniger als 13mal, dagegen in den letzten 220 Fällen zusammen nur 6mal (also mehr wie 4mal seltener!) notirt wurde.

Es kommt also auch bei diesen kleinen und anscheinend so einfachen Untersuchungen sehr auf Übung, Genauigkeit und wiederholte Controle an, wenn man zu richtigen Resultaten gelangen will.

Als Resultat dieser, jedenfalls noch weiter auszudehnenden Untersuchungen ergibt sich also, „dass bei Leuten jeglichen Alters und beiderlei Geschlechts, die nicht gerade an erheblicher Arteriosklerose, an schweren Herzstörungen oder groben Anomalien in der Haut der Füße leiden, die Pulsation der Fussartien ganz regelmässig, man kann sagen: mit fast völliger Constanz zu fühlen ist“ (d. h. wenn wir die Zahlen von den stationären Abtheilungen allein zu Grunde legen, in 99 Proc. der Fälle).

Meist ist diese Pulsation sehr leicht zu fühlen, manchmal aber auch schwieriger; es gehört genaue Palpation dazu, man muss an verschiedenen Stellen suchen, die Richtigkeit des Gefundenen durch gleichzeitige Zählung des Radialpulses controliren, den in der eignen Fingerkuppe bei einem gewissen Druck sehr leicht fühlbaren Puls nicht mit dem der gesuchten Arterie verwechseln; man muss unter bestimmten Bedingungen (bei warmen Füßen, Vermeidung jeden Drucks auf die Femoralis oder Poplitea, also nicht bei stark gebeugtem Knie- oder Hüftgelenk, am besten in horizontaler Lage des Kranken) untersuchen, da bei sehr kalten Füßen, bei vasomotorischer Reizung der Puls vorübergehend unfühlbar werden kann. —

Es ist ferner auf etwaige Lageanomalien und Varietäten<sup>1)</sup> der Arterien zu achten, die Localisation an symmetrischen Stellen beider Füße stets zu vergleichen.

Unter diesen Bedingungen wird man also die Fussarterienpulse so gut wie stets finden, und ihr Fehlen muss fast mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden. Damit ist die Beantwortung der ersten, oben gestellten Frage gegeben.

Die Pulse fehlen zunächst nur bei hochgradigen Veränderungen der Haut durch Oedeme, Ekzeme, Elephantiasis u. dgl., bei schweren Störungen der Herzthätigkeit und des Blutdrucks durch Herzfehler, Myodegeneratio cordis, Lungenemphysem etc. und endlich bei hochgradiger und weitverbreiteter Arteriosklerose.

Einer der oben erwähnten Fälle mit Fehlen aller 4 Fussarterienpulse giebt uns auch Gelegenheit, die zweite der oben gestellten Fragen zu beantworten:

1. In wie weit dabei die mancherlei Varietäten, die Henle auch von den Fussarterien anführt, in Frage kommen und die Sicherheit der Beurtheilung stören können, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen; jedenfalls sind dieselben nicht häufig durch die klinische Untersuchung festzustellen, können also wohl vernachlässigt werden.

### Beobachtung 13.

Franz Lipp, 69jähriger Tagelöhner; aufgenommen am 8. December 1897, leidet seit einigen Jahren an Emphysema pulm. und myocarditischen Beschwerden, Husten, Engigkeit etc.

Objectiv hochgradiges Emphysem, diffuse Bronchitis. Herzgrenzen nicht bestimmbar; Töne dumpf; Irregularitas; Puls unregelmässig. aussetzend, 60—76, voll, etwas gespannt. — Arterien allenthalben stark rigide, hart, verdickt, geschlängelt. Puls in den Carotiden, Temporales, Brachiales, Femorales, Popliteae deutlich zu fühlen; fehlt dagegen in den beiden Dorsales pedis und Tibiales posticae völlig; die ersteren sind deutlich als runde, bewegliche Stränge fühlbar, die letzteren nur undeutlich. Die Füße sind (im Bett) leidlich warm, nicht geröthet, nicht cyanotisch, nicht bleich.

Pat. hat nicht die geringsten Beschwerden in den Füßen oder Beinen, marschirt, arbeitet als Tagelöhner auf dem Felde ohne Störung; klagt auch nicht über kalte Füße; hat keine Spur von drohender Gangrän. — Hat nur manchmal früh beim Aufstehen etwas „Steifheit und Eingeschlafensein der Beine“, sonst nichts.

Dieser Fall lehrt zur Evidenz, dass eine hochgradige Arteriosklerose der Fussarterien mit völliger Unföhlbarkeit aller Pulse in denselben vorhanden sein kann, ohne dass irgend ein Symptom davon bemerklich wird: weder intermittirendes Hinken, noch sonstige nervöse Störungen, noch deutliche Circulationsstörungen, noch endlich drohende oder eintretende Gangrän. — Wie ist das zu erklären? Doch offenbar nur dadurch, dass hier trotz aller objectiven Befunde an den Arterien noch eine genügende Circulation vorhanden ist: sei es nun, dass in den rigiden Arterien noch ein genügender, aber wegen der verdickten harten Arterienwand unföhlbarer Stromfaden vorhanden ist; sei es, dass sich bei der langsamen Entwicklung des Leidens allmählich ein genügender Collateralkreislauf in kleinen, unsichtbaren Bahnen eingestellt hat. Man kann gar nichts Anderes annehmen, weil sonst doch wohl Gangrän eintreten müsste, und es wird Niemand einfallen, wegen eines solchen, wenn auch noch so frappirenden Falles die Abhängigkeit der Gangrän von Arterienobliteration zu leugnen.

Vielleicht kann man für das Fehlen der nervösen Symptome, speciell des intermittirenden Hinkens auch noch die erklärende Annahme machen, dass die Sklerose hier wohl die grossen Arterien, aber nicht die für dieses Symptom vielleicht entscheidenden Muskel- und Nervenarterien in gleichem Maasse getroffen hat, und weiter, dass es dabei vielleicht auch auf das Vorhandensein vasomotorischer (Reizungs- und Lähmungs-) Vorgänge ankommt, wenn die genannten nervösen Störungen eintreten sollen; und diese Vorgänge waren hier sicher nicht

vorhanden; es könnte endlich dafür auch noch von Bedeutung sein, dass hier nur die gewöhnliche Alterssklerose der Arterien (mit Verkalkung etc.) vorliegt und nicht die typische Arteriitis obliterans mit ihrer erheblichen Verdickung der Intima und Hypertrophie der Muscularis.

Jedenfalls geht aus dieser interessanten Beobachtung hervor, dass hochgradige Sklerose der Fussarterien und völliges Fehlen ihrer Pulsation vorkommen kann, ohne irgend welche nennenswerthe Symptome zu machen. Natürlich kann aber ein solcher Fall den engen Zusammenhang zwischen der Arteriitis obliterans mit Fehlen der Arterienpulse und dem Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens nicht in Frage stellen.

Die dritte Frage wird durch die Beobachtung 12 in genügend sicherer Weise dahin beantwortet, dass der Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens in voller typischer Ausbildung vorhanden sein **kann**, ohne dass der Puls auch nur in einer der 4 Fussarterien schwindet, und dass deutliche Zeichen von Arteriosklerose an diesen Arterien nachweisbar sind. Auch für diese, — gegenüber den übrigen Beobachtungen von intermittirendem Hinken etwas überraschende — Thatsache lassen sich verschiedene Erklärungen geben: in erster Linie die, dass die Arteriosklerose noch in ihren Anfangsstadien begriffen ist und dass sie sich vorwiegend auf die tiefer gelegenen, der Untersuchung unzugänglichen Muskel- und Nervenarterien erstreckt und von diesen aus das Symptomenbild hervorruft; und dann vor Allem die, dass es hier vorübergehende vasomotorische Erregungszustände sein mögen, die bei noch relativ intacten Arterien die nervösen Symptome auslösen. Es ist nicht einmal unwahrscheinlich, dass gerade in den frühesten Stadien der Arteriitis obliterans der hier sich abspielende entzündliche Process solche vasomotorische Störungen leichter und ausgiebiger auslöst, als in späteren. Es wäre vielleicht möglich, durch eine Beobachtung des Kranken in den Momenten, in welchen die nervösen Störungen auf ihrer Höhe sind (nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  stündigem Gehen), die Existenz solcher erheblichen vasomotorischen Störungen auch an den äusseren Fussarterien festzustellen.

Jedenfalls dürfen wir überhaupt bei der allgemein-pathologischen Beurtheilung des Leidens gewiss nicht ausser Acht lassen, dass hier nicht allein rein mechanische anatomische Veränderungen die hervorragende Rolle bei der Auslösung der Symptome spielen, sondern dass dabei zweifellos functionelle, dynamische Vorgänge, vorübergehende Verengung und Erweiterung der Gefässe, m. a. W. wechselnde vasomotorische Störungen in erheblichem Grade mitwirken.

Die zunächst bis zu diesem Punkte gediehenen thatsächlichen Feststellungen dürften nun wohl genügen, um die klinische Umgrenzung und genauere Schilderung des aus den mitgetheilten Beobachtungen sich ergebenden Krankheitsbildes zu versuchen:

Es giebt beim Menschen einen, zuerst von Charcot in seinen wesentlichen Zügen festgelegten und von ihm als „Claudication intermittente“ bezeichneten Symptomencomplex, der sich lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkt und sich aus sensiblen, vasomotorischen, circulatorischen und motorischen Störungen zusammensetzt.

Meist langsam und allmählich beginnt das Leiden; selten dass es einmal mehr plötzlich und in grosser Intensität einsetzt; wahrscheinlich kommt es den Kranken dann erst, nach leisen Vorstadien, einmal plötzlich zum Bewusstsein. — Manchmal beginnt es nur einseitig und bleibt lange so bestehen, greift dann auf die andere Seite über, ist aber auch häufig von vornherein doppelseitig.

Zuerst sind es sensible Störungen, die sich bemerklich machen: unangenehme Sensationen im Fuss, den Zehen, den Sohlen und Waden — Kriebeln, Kitzeln, Kältegefühl, zum Theil mit Hitzegefühl abwechselnd, Spannungsgefühle in den Waden; selten zunächst zu wirklichem Schmerz gesteigert. — Alles dieses wesentlich zunächst beim Gebrauch der Beine, nach längerem oder kürzerem Gehen eintretend, in der Ruhe bald wieder schwindend; doch können diese Sensationen gelegentlich auch in der Ruhe, des Nachts im Bett, auftreten, vielleicht durch Erregungen, durch Temperatureinwirkungen u. dgl. ausgelöst.

Damit verbunden sind gewöhnlich schon von vornherein circulatorische und vasomotorische Störungen: die Kranken sehen und fühlen, dass ihre Füsse oft blau und kalt werden, ausgesprochen cyanotisch sind, besonders wenn sie dieselben etwas herunterhängen lassen oder nach einigem Gehen; dazwischen treten auch hellere, rothe Flecken auf, oder einzelne Hautstellen, ganze Zehen werden blass, weiss, leichenähnlich, — „sterben ab“ — alles Dies bei einigem Gehen stärker hervortretend, nach kurzer Ruhe, in horizontaler Lage meist rasch wieder verschwindend. Gelegentlich kommen auch diese, wesentlich vasomotorischen Störungen in der Ruhe, im Bett zur Erscheinung.

Und nun pflegt es nicht lange zu dauern, bis die Kranken im Gebrauch ihrer Füsse und Beine sehr erheblich beeinträchtigt werden und ausgesprochene motorische Störungen darbieten: unter Steigerung der sensiblen Symptome, der Parästhesien, Spannungen und Schmerzen tritt — nicht selten unter anscheinendem Krampf in den Waden- und Fussmuskeln — eine völlige Unfähigkeit zur weiteren

Bewegung ein; der Kranke kann nur mit grosser Mühe, unter Schmerzen, oder gar nicht mehr weiter; er muss stehen bleiben oder sich niedersetzen und ausruhen; nach wenigen Minuten oder einer Viertelstunde sind alle Erscheinungen vorüber und der Kranke geht — zunächst ohne alle und jede Schwierigkeit — weiter, um nach wenigen Minuten oder Viertelstunden genau dasselbe wieder zu erleben: er hat jetzt das Symptom des intermittirenden Hinkens.

Nicht bei allen Kranken ist das Bild genau das gleiche: bald ist die sensible Störung, bald die vasomotorische, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen; die Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln kann mehr oder weniger hochgradig sein; der Kranke kann mehr oder weniger lange gehen, kann das Weitergehen erzwingen oder es wird ihm völlig unmöglich — immer aber bleibt das Grundlegende des Symptomencomplexes nachweisbar: völliges oder fast völliges Wohlbefinden in der Ruhe, Beginn des Gehens in ganz normaler Weise, nach wechselnder Zeit dann Auftreten der Störungen, die schliesslich das Gehen verhindern; Verschwinden derselben nach kurzer Ruhe und Wiederauftreten, sobald das Gehen wieder fortgesetzt wird: das ist also das „intermittirende Hinken“ oder besser vielleicht die „intermittirende, periodisch wiederkehrende Abasie“.

Nicht immer ist ferner der ganze Symptomencomplex in gleicher Vollständigkeit entwickelt: die einzelnen Bestandtheile desselben können in verschiedener Reihenfolge und Combination, in wechselnder Intensität anftreten; sie können sich mehr oder weniger rasch zusammenfinden, mehr oder weniger hohe Grade erreichen, das geht schon aus den einzelnen Krankheitsgeschichten hervor und braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden.

Der objective Befund ist in solchen Fällen meist ein recht charakteristischer:

Die Füsse und Unterschenkel sind kalt, blauroth, cyanotisch, gelegentlich auch etwas gedunsen, besonders wenn sie längere Zeit herabhängen; kleine, erweiterte Hautgefässchen schimmern überall hindurch, die Haut ist trocken, welk, die Nägel in ihrem Wachsthum gestört; vorübergehend können auch hellrothe Flecken in den mehr cyanotischen Theilen auftreten, ein marmorirtes Aussehen entstehen; oder es treten ganz blasse anämische Stellen auf, ganze Zehen — einzeln oder zu mehreren — werden bleich, leichenähnlich, eiskalt, für kürzere oder längere Zeit, und gewinnen dann unter „Prickeln“ und „Bitzeln“ ihre frühere rothe und cyanotische Färbung wieder. — Bei einiger Ruhe, im warmen Bett, können aber alle diese Erscheinungen fehlen.

Von hervorragender Wichtigkeit ist aber nun die Untersuchung der Fussarterien, weil ihre Erkrankung und Veränderung zum Theil direct mit den Symptomen in Beziehung zu bringen ist, zum Theil Rückschlüsse erlaubt auf das Verhalten der tiefer oder weiter oben am Unterschenkel gelegnen, der Palpation nicht zugänglichen Arterien, besonders auf diejenigen der Muskeln. Hier zeigt sich nun gegenüber dem fast ausnahmslos bei gefässgesunden Personen normalen Verhalten des Pulses in den vier der Palpation zugänglichen Arterien — den beiden Dorsales pedis und Tibiales posticae hinter dem innern Knöchel —, dass in fast allen Fällen sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen an diesen durch die Palpation nachweisen lassen. Nicht selten findet man rigide Beschaffenheit, Verdickung oder Verschwächung und Schlingelung der einzelnen Gefässe, Differenzen in ihrem Umfang und in der Grösse des Pulses auf beiden Seiten, ganz besonders aber das Fehlen der Pulsation in einer oder mehreren oder allen von diesen Arterien; dieselben können dabei noch als harte dünne Stränge fühlbar sein, aber lassen nicht eine Spur von Puls erkennen; so fehlte der Puls in einer Dorsalis pedis in Fall 2, 3, 5, 9, in einer Tibialis postica in Fall 10, in beiden Arterien des einen Fusses in Fall 7, und endlich in allen 4 Arterien in den Fällen 1, 4, 8. Das scheint mir gegenüber der Constanz des Pulsbefundes bei fast allen übrigen Menschen ein sehr wichtiges Zeichen zu sein und ist offenbar früher nicht genügend beachtet und gewürdigt worden.

Es kann auch vorkommen, dass der Puls von der gewöhnlichen Stelle nicht, dagegen etwas mehr central noch schwach zu fühlen ist, so z. B. in Beobachtung 10 oder bei der Wiederkehr der Pulse in Beobachtung 1.

Dieses Fehlen des Pulses kann zu verschiedenen Zeiten sich etwas verschieden gestalten: der Puls kann zeitweilig, wahrscheinlich je nach dem vasomotorischen Verhalten, gänzlich fehlen, zu anderer Zeit wieder in schwacher Weise vorhanden sein; das hängt wohl von der äusseren Temperatur oder von den Functionszuständen der Füsse ab. Der längere Zeit verschwundene Puls kann mit der Besserung des Leidens wiederkehren, wie in den Fällen 1, 4 und 5 in eklatanter Weise zu constatiren war.

Jedenfalls verdient dieses objective Symptom, das sonst wohl nur bei hochgradiger seniler Arteriosklerose regelmässig gefunden wird, eine ganz besondere Beachtung.

Die Untersuchung hat sich aber auch weiter auf die Poplitea und Femoralis zu erstrecken und lässt auch in diesen Arterien gelegentlich Verdickung, Schlingelung, Obliteration, abnorme Klein-



heit und Verschwinden des Pulses constatiren (so in Fall 1 und 8, auch in früheren Beobachtungen anderer Autoren). Dass ausserdem auch noch auf das, übrigens wohl seltene, Vorhandensein von Aneurysmen an den grossen Schenkelarterien gefahndet werden muss, bedarf nur dieses Hinweises.

In allen übrigen Beziehungen liefert die Untersuchung der Beine ein im Vergleich zu den schweren Functionsstörungen auffallend geringes Ergebniss: die Motilität ist zunächst ganz normal; der Kranke spaziert im Zimmer, hüpfte, tanzt, macht equilibristische Uebungen wie ein gesunder Mensch; selten dass auch schon im Beginn der Bewegungen deutliche Functionsstörungen zu erkennen sind; keine Spur von Störung der Coordination. — Auch die Sensibilität verhält sich meist vollkommen normal, höchstens dass an den besonders kalten Füssen eine leichte, mehr subjective Abstumpfung zu erkennen ist. — Die Reflexe sind meist normal; die Plantarreflexe, wie meist bei älteren Leuten, nicht besonders stark; die Sehnenreflexe von normaler Lebhaftigkeit, in einzelnen Fällen aber auch gesteigert, bis zu beiderseitigem Fussclonus, so z. B. in der Beobachtung 4; ob das einmal gefundene (Beobachtung 7) Fehlen des Achillessehnenreflexes wirklich von Bedeutung ist, steht dahin. — Trophische Störungen an der Haut sind meist gering; etwas welke oder leicht glänzende Beschaffenheit der Haut ist mehrmals angegeben; — an den Nägeln scheinen Anomalien ihres Wachsthum vorzukommen. — Abmagerung und Atrophie der Muskeln ist wiederholt beobachtet, so z. B. in Beobachtung 4; aber sie fehlen in dem so sehr typischen Fall 1 und werden auch sonst in den meisten Fällen vermisst. — Die Gelenke sind frei (wenn nicht gerade Gicht besteht). — An den Nervenstämmen findet sich nichts Abnormes.

Im übrigen Körper pflegt besonders das Nervensystem meist in jeder Richtung normal zu sein (Sphincteren, obere Extremitäten, Gehirn und Hirnnerven, Sinne etc.); natürlich können aber allerlei zufällige Complicationen vorhanden sein und nicht selten findet man ausserdem im übrigen Körper ebenfalls die Zeichen der Grundkrankheit: der Arteriosklerose und ihrer Consequenzen — Schlängelung, Rigidität und stärkere Spannung der verschiedenen Arterien, Myodegeneration des Herzens, asthmatische Beschwerden, Schrumpfnieren u. dgl., gelegentlich auch Diabetes mellitus, Zeichen von Lues innerer Organe etc.

Der Verlauf des Leidens ist wohl stets ein chronischer, wenn auch manchmal die schwereren Symptome mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzen; es werden sich dann aber meist schon länger vorausgegangene Vorboten nachweisen lassen. Langsam nehmen die Be-

schwerden zu, die Parästhesien, Schmerzen, Spannungen wachsen nach und nach bis zu dem ausgesprochenen intermittirenden Hinken und damit zu einer erheblichen Berufsstörung der Kranken an. Nicht selten suchen die Kranken die Sache zu forciren, werden wohl auch von dem Arzt, der das Leiden nicht erkannt hat, zu verkehrten Maassregeln: Kaltwasserprocedures, Massage, forcirten Gehübungen u. dergl. angeleitet, und so verschlimmert sich das Leiden mehr und mehr. Wird nun hier nicht Halt geboten durch eine sachgemässe Behandlung und Diätetik, so kommt es schliesslich zu dem nicht seltenen, betrübenden Ausgang in Gangrän und zwar fortschreitender Gangrän der Zehen, des Fusses des Unterschenkels mit ihren schweren Folgezuständen und ihrem so häufig letalen Ausgang.

Diese von Charcot so oft betonte Thatsache ist von ganz besonderer praktischer Wichtigkeit und es hat gerade aus diesem Grunde die Kenntniss des Symptomencomplexes des intermittirenden Hinkens und seiner Grundursache eine hohe Bedeutung; der Arzt muss wissen, dass dieses Symptom ein gar nicht seltener Vorläufer der spontanen, arteriosklerotischen Gangrän ist und dass diese durch rechtzeitige und passende Behandlung des Kranken nicht selten abgewendet werden kann.

Nicht immer aber verläuft die Sache nach diesem Schema; es kommen auch Schwankungen zum Bessern vor; das Uebel kann stationär werden, es kann sich wohl auch ein genügender Collateralkreislauf ausbilden, oder die Arteriosklerose geht zurück und der Blutstrom kann wieder in ausgiebigerer Weise circuliren; so kann es, wie in meinen Fällen 1, 4 und 5 zu einer von Heilung nicht weit entfernten Besserung kommen. Freilich wird dieser Zustand nicht immer eine grosse Garantie der Dauer bieten.

---

Die pathologische Anatomie des uns hier beschäftigenden Symptomencomplexes ist durch eine Reihe von Sectionsbefunden, bezw. durch die Untersuchung von amputirten Gliedern — deren Zahl allerdings noch nicht sehr gross ist — in einigermassen befriedigender Weise aufgeklärt.

Aehnlich wie bei dem intermittirenden Hinken der Pferde, für welches sich eine Obliteration der Aorta abdominalis oder der einen oder beider Iliacae resp. Femorales als Grundlage gefunden hatte, stellte Charcot in seiner höchst bemerkenswerthen ersten Beobachtung die Obliteration der Iliaca (unterhalb eines traumatischen Aneurysma) auf eine kurze Strecke, mit Herstellung eines leidlichen Collateralkreislaufs fest, aber eine Untersuchung der kleineren peripheren Arte-

rienstämme oder gar ihrer mikroskopischen Verzweigungen an der äussersten Peripherie scheint nicht vorgenommen zu sein.

Immerhin datirt von dieser Beobachtung die Erkenntniss, dass gröbere Gefässveränderungen, und zwar nicht blos in den Hauptstämmen<sup>1)</sup>, sondern auch in den distalen und ganz peripheren Arterienverzweigungen der unteren Extremitäten die Grundlage unseres Symptomencomplexes bilden. Nicht blos die neueren klinischen Beobachtungen, sondern auch alle seither gemachten anatomischen Untersuchungen bestätigen das ausnahmslos.

So zunächst eine weitere Beobachtung von Charcot (s. o. S. 17), in welcher die Arterien der amputirten Extremität durchweg ein „sehr geringes Volumen, sehr verdickte Wandungen und ein auf ein Minimum reducirtes Lumen“ zeigten, ohne vollständig obliterirt zu sein; hier lag also schon zweifellos eine sich weit in die Peripherie erstreckende Arteriitis obliterans vor.

Dann folgt die Beobachtung von Elzholz (l. c.), welcher in seinem ersten Falle eine weitverbreitete Arteriosklerose der Crurales, Tibiales antic. et posticae und der Muskelarterien fand, von einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung besonders auch der kleineren und kleinsten Gefässe jedoch nichts berichtet.

Hierher gehört dann die sehr eingehende und wichtige Beobachtung von Dutil und Lamy, die ich oben schon (S. 22) reproducirt habe (Arteriitis obliterans bis in die feinsten Gefässe hinein).

Zwei weitere kurze Mittheilungen des anatomischen Befundes finden sich in der *Semaine médic.* 1894.

### I. Beobachtung von Laveran.<sup>2)</sup>

46jähriger Mann; 1884—1890 Malaria; 1891 lebhafter Schmerz im linken Fuss; dann intermittirendes Hinken und endlich trockene Gangrän der Zehen; Amputation des Fusses. Heilung. — 1893 analoge Erscheinungen am rechten Fuss, die zur Amputation des Vorfusses nöthigen; gute Heilung der Wunde.

Anatomisch: Art. dorsal. pedis und tibial. postica sehr dünn geworden und obliterirt; starke Verdickung der Intima; Atrophie der Muscularis. — In den Venen ebenfalls Endophlebitis. — L. erklärt die Sache für Endarteriitis obliterans (Friedländer). — Die Ursachen dieser Krankheit „seien noch sehr dunkel“.

1) Beim Menschen scheint bisher nur noch 1mal ein Aneurysma (der Poplitea) als Ursache des intermitt. Hinkens beobachtet zu sein, nämlich in der oben (S. 26) mitgetheilten Beobachtung von Bourgeois.

2) Sur un cas d'endartérite oblitérante. *Semaine méd.* 1894. p. 100.

## II. Beobachtung von Panas.<sup>1)</sup>

35jähriger Mann; etwas gichtisch und nervös. — Vor vielen Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen mit Bildung rother Flecken am linken Unterschenkel; verschwand wieder bis vor einem Jahr; dann Wiederkehr der Schmerzen, Phlyctänen und Gangrän an der 1. und 2. Zehe links; dann an den übrigen Zehen und am Fussrücken gangränöse Phlegmone. — Amputation im oberen Drittel des Unterschenkels; vollkommenes Operationsresultat. — Aber Fortdauer der Schmerzen, trotz aller Medication; endlich Beseitigung derselben durch Natr. salicyl. —

Mikroskopisch: Arterien und Venen stark an Volumen reducirt und obliterirt, ohne Thrombosen (Blutung bei der Operation sehr gering, nur die stark verengerte Tibial. post. musste unterbunden werden). — Intima stark verdickt, Muscularis unverändert, Adventitia etwas verdickt. Im Nerv. tibial. post. viel degenerirte Fasern.

Die Ursache des Leidens wurde nicht erforscht.

Wesentlich genauer ist schon die von Goldflam ausgeführte Untersuchung an dem amputirten Unterschenkel seines 1. Falles (s. o. Beob. 4 S. 31); er constatirte eine hochgradige Arteriitis obliterans in der Dorsalis pedis und Tibial. postic. (ebenso wie in der Femoralis); auch in einem kleinen Arterienästchen im Stamm des Nerv. peroneus dasselbe Leiden; und in der Vena femoralis Zeichen von Endophlebitis; von Veränderungen an den Muskelgefässen und den kleinen Hautarterien an den Zehen u. s. w. wird nichts berichtet. Die Nerven waren normal.

Die weitaus genaueste Untersuchung hat jedoch Marinesco in seinem Falle, ebenfalls an einem amputirten Unterschenkel und Fuss angestellt. Ich habe oben (S. 25) schon darüber berichtet und resumire hier nur noch einmal, dass sich zunächst die Art. pediaeae und tibial. postica im Zustande hochgradiger Arteriitis obliter. progress. (Verdickung aller 3 Häute, stark verengertes, stellenweise obliterirtes Lumen) befanden und dass ähnliche Veränderungen auch an den sie begleitenden Venen zu sehen waren. — Ganz dieselbe Erkrankung constatirte Marinesco aber auch in den kleinen intramusculären Arterien und Venen und führt wohl nicht mit Unrecht die von ihm gefundenen hochgradigen Veränderungen der Muskeln (Degeneration, Atrophie und Nekrose der Muskelfasern, Anhäufung von zelligen Elementen, Gesamttrophie des Muskels) auf diese Gefässerkrankung zurück. — Auch er fand an den Nerven keinerlei Veränderungen.

Zu diesen Beobachtungen, die also bisher zuerst eine erhebliche Erkrankung in den grossen Arterienstämmen der unteren Extremi-

1) Gangrène sèche spontanée du pied gauche. Sémaine méd. 1894. p. 265.

täten, dann eine solche in ihren Endverzweigungen am Fuss und schliesslich in den kleinsten Arterienästchen in den Nervenstämmen und den Muskeln und ebenso in der Haut bis in die Zehen hinein als wesentlichen Befund bei dem intermittirenden Hinken erwiesen haben, tritt nun meine eigene — freilich nur auf eine einzige Zehe beschränkte — Beobachtung (s. o. S. 36) bestätigend hinzu mit dem Nachweis, dass die gleichen Veränderungen der Arteriitis (und Phlebitis) obliterans sich bis in die äussersten Ramificationen der Gefässe, bis in die Haut der Zehen, verfolgen lassen und dass somit wohl stets eine sehr weitverbreitete und mehr oder minder diffuse obliterirende Gefässerkrankung in den unteren Extremitäten vorhanden sein wird.

Bei diesen im Ganzen noch sehr spärlichen Befunden erschien es sehr wünschenswerth, nach weiteren analogen Beobachtungen Umschau zu halten und besonders in der chirurgischen Literatur über spontane Gangrän nach entsprechenden anatomischen Befunden zu suchen, da wir das intermittirende Hinken als einen häufigen Vorläufer der spontanen Gangrän kennen gelernt haben und die Beobachtungen von Charcot, Dutil und Lamy, Laveran, Panas, Goldflam und Marinesco schon an — wegen spontaner Gangrän amputirten — Gliedmassen gemacht waren.

Es war auch nicht schwer, solche Beobachtungen zu finden, da gerade in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Arbeiten über die spontane Gangrän erschienen ist, welche sich ausführlich mit der pathologischen Anatomie des Gefässsystems dabei beschäftigen. Freilich betreffen diese Beobachtungen zumeist Fälle, in welchen von dem Symptom des intermittirenden Hinkens nicht besonders die Rede ist; ihre klinische Vorgeschichte weist fast durchweg bedauerliche Lücken auf, so dass nur ein dürftiges Symptomenbild zu erkennen ist; der Chirurg sieht aber die meisten derartigen Fälle erst, wenn sie bereits in das Stadium der Gangrän eingetreten sind und wenn die Details der — vielleicht schon jahrelang vorausgehenden — Störung erheblich an Interesse gegenüber den dringlichen operativen Indicationen verloren haben. Zweifellos aber handelt es sich in diesen Fällen wohl durchweg um eine und dieselbe Erkrankung: diejenige Gefässerkrankung, welche bei verhältnissmässig jugendlichen Individuen schon zur spontanen Gangrän führt und den Kranken unter grossen Qualen, Schmerzen u. s. w. den Verlust der Zehen, des Fusses, eines oder selbst beider Unterschenkel auferlegt. Und wenn auch in vielen von diesen Fällen das intermittirende Hinken nicht beobachtet oder nicht notirt wurde, so kann über die Zusammengehörigkeit derselben mit den von Dutil und Lamy, von Laveran, Goldflam u. s. w. beobachteten keine Frage sein.

Die erste genauere Beobachtung dieser Art ist die viel citirte von Winiwarter<sup>1)</sup>; ihr folgten einzelne weitere von Billroth, Burow, Will, Hadden, Riedel, Wiedemann (s. die genauere Literatur in der alsbald zu erwähnenden Arbeit von Weiss!); aber es ist das Verdienst von v. Zoege-Manteuffel<sup>2)</sup>, die Sache auf Grund von 6 eigenen Beobachtungen auf dem Chirurgencongress 1891 zur Sprache und energischen Anregung gebracht zu haben; seine Beobachtungen wurden dann von Weiss<sup>3)</sup> mit allen Details mitgetheilt und speciell der anatomische Befund an den Arterien genauer erörtert.

Dann folgt Schlesinger<sup>4)</sup> mit einem kurz mitgetheilten Fall von spontaner Gangrän bei einem 25-jährigen, nichtluetischen Mann und dem Befunde von Endarteriitis obliterans; aber auch die ausführliche erste Beobachtung von Schlesinger, bei welcher sich neben der Gefässerkrankung schwere und weitverbreitete neuritische Veränderungen (analog den Fällen von Joffroy und Achard, von Dutil und Lamy) fanden, gehört wohl ebenfalls hierher.

Nach einer casuistischen Mittheilung von Sternberg<sup>5)</sup>, der in einem ähnlichen Falle eine Arteriitis obliterans prolifera constatirte, hat dann im vorigen Jahre Borchard<sup>6)</sup> aus der Klinik von Braun in Königsberg wieder die anatomischen Befunde von 6 Fällen von Spontangangrän publicirt; wenn auch das intermittirende Hinken in seinen eigenen Krankheitsgeschichten nicht vorkommt, so erwähnt er es doch in dem zusammenfassenden Symptomenbild des Leidens und erörtert in eingehender Weise die histologischen Befunde an den Arterien und Venen.

Endlich ist in den letzten Tagen noch eine interessante Arbeit von Haga<sup>7)</sup> in Tokio erschienen, welche die anatomischen Befunde von nicht weniger als 12 wegen spontaner Gangrän amputirten Unterschenkeln bringt. Das Leiden scheint in Japan ziemlich häufig zu sein; das Krankheitsbild ist nicht sehr eingehend geschildert, aber überall eine Arteriitis obliterans constatirt, welche vom Verfasser in der Hauptsache auf Syphilis zurückgeführt wird.

So viel sich aus den Schilderungen und Abbildungen entnehmen lässt, scheinen diese verschiedenen Beobachter annähernd die gleichen anatomischen Bilder vor sich gehabt zu haben; sie schildern in ihren Zusammenfassungen fast übereinstimmend in den Arterien: Wucherung und Verdickung der

1) Winiwarter, Ueber eine eigenth. Form der Endarteriitis und Endophleb. mit Gangrän des Fusses. Arch. f. klin. Chir. XXIII. S. 202.

2) W. v. Zoege-Manteuffel, Ueber arteriosklerotische Gangrän. Arch. f. klin. Chir. Bd. 42. S. 569. 1891.

3) Edgar Weiss, Untersuch. über die spont. Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 40. S. 1. 1895.

4) H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Centralbl. 1895. Nr. 13 u. 14.

5) Sternberg, Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefässerkrankung. Wien. klin. Woch. 1895. Nr. 37 u. 39.

6) Borchard, Beitr. z. primären Endarteriitis obliterans. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 44. S. 131. 1897.

7) Haga, Ueber spontane Gangrän. Virch. Arch. Bd. 152. S. 26. (19. April 1898.)

Intima mit hochgradiger Verengerung des Lumens; Ausfüllung des Lumens mit bindegewebiger Obturationsmasse (z. Th. wohl umgewandelten Thromben) mit mehr oder weniger reichlichen neugebildeten Gefässen; hie und da Verdickung der Elastica; fast stets eine mehr oder weniger erhebliche Verdickung und Hyperplasie der Media, noch mehr meistens der Adventitia; Verdickung und Veränderung der Vasa vasorum, in einem Theil der Fälle auch kleinzellige Infiltration in allen 3 Häuten, in unregelmässiger Vertheilung.

Auch in den Venen wurden meist ähnliche, wenn auch minder hochgradige Veränderungen, besonders Wucherung in der Intima und Media gefunden.

Die Gefässe sind von derber Bindegewebsmasse umhüllt, miteinander verbacken und verwachsen, ebenso wie mit den benachbarten Nerven.

Die Nerven wurden in einem Theil der Fälle ganz normal, in einem anderen Theile mässig, und nur in einzelnen Fällen hochgradig (neuritisch-degenerativ) verändert gefunden.

Trotz dieser übereinstimmenden Befunde ist aber die Deutung der Erkrankung bei den einzelnen Beobachtern eine sehr verschiedene: der Eine hält das Leiden für identisch mit der Friedländer'schen Endarteriitis obliterans, der Andere will es von ihr trennen; der Eine hält es für syphilitischer Natur, der Andere behauptet, dass es mit der Syphilis gar nichts zu thun habe; der Eine hält es für eine ganz eigenartige, ätiologisch unbekannte Affection, die weder mit der Syphilis, noch mit der gewöhnlichen Arteriosklerose, noch mit der Friedländer'schen etwas zu thun habe, während es der Andere wieder mit der gewöhnlichen Arteriosklerose (chronischer Endarteriitis) identificiren und zu der senilen Gangrän stellen möchte.

Bei der ausserordentlichen Schwierigkeit der Deutung solcher histologischen Gefässbilder in verschiedenen Stadien einer und derselben Erkrankung, bei der Möglichkeit secundärer Veränderungen in Folge von Thrombosen, von Drucksteigerung oder Druckverminderung in den Arterien, von benachbarten Entzündungsprocessen und Gangrän darf es nicht Wunder nehmen, dass darüber vorläufig noch keine Einigung erzielt ist. Es wird Sache kompetenter pathologischer Anatomen sein, hier die Entscheidung zu treffen. Jedenfalls bedarf es noch weiterer genauer Untersuchungen sowohl in Fällen von spontaner Gangrän, wie noch mehr bei dem intermittirenden Hinken; dieselben dürften wohl auch noch auf allerlei andere Erkrankungen ausgedehnt werden und besonders auch die kleinsten Gefässe in der Haut, den Nervenstämmen, den Muskeln u. s. w. in Betracht ziehen; ich halte es nicht für unmöglich, dass wir dabei auch allerlei überraschende Aufschlüsse über die anatomische Grundlage von allerlei sog. „vasomotorischen Neurosen,“ rheumatischen und gichtischen Beschwerden, vielleicht auch von Erythromelalgie, Acroparästhesien und Aehn-

lichem erhalten würden. Doch muss dies der Zukunft vorbehalten bleiben.<sup>1)</sup>

Sicherlich aber geht aus den, allerdings noch sehr spärlichen anatomischen Untersuchungen in Fällen von intermittirendem Hinken, bei welchen das Nervensystem stets frei gefunden wurde, so viel hervor, dass als nahezu constanter Befund bei demselben lediglich eine hochgradige, mehr oder weniger weit verbreitete Gefässerkrankung (Arteriitis obliter. progress. und ebenso Phlebitis chronica) zu bezeichnen ist und dass erst secundär in Folge dieser Gefässerkrankung an den Nervenstämmen, an den Muskeln, an der Haut, den Gelenken und Knochen Veränderungen eintreten können.

Jedenfalls müssen wir die von dieser Erkrankung ausgehenden Veränderungen in der anatomischen Beschaffenheit und der physiologischen Function der Gefässe in erster Linie ins Auge fassen, wenn wir den Versuch machen wollen, die pathologische Physiologie des uns beschäftigenden Symptomencomplexes einigermaßen aufzuklären.

Es dürfte auch in der That nicht allzuschwer sein, die dabei erscheinenden Symptome von den vorhandenen anatomischen Veränderungen wenigstens mit einem sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit abzuleiten.

Die der Reihe nach auftretenden Erscheinungen sind: Parästhesien, Kriebeln, Hitze- und Kältegefühle, Schmerzen, Spannungsgefühle; auffallende Störungen in der Circulation im Blutgehalt, der Temperatur der Füße und Unterschenkel, Cyanose, Kälte, Blasswerden, „Absterben“ kleiner oder grösserer Hautpartien am Fuss; weiterhin erhebliche Störungen in der Motilität, Spannung, Krampf und Starre, Unbeweglichkeit und Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln, zuletzt auch noch Atrophie derselben und als letzte und schwerste Erscheinungen: Geschwürsbildungen, Mal perforant, Absterben kleinerer oder grösserer Theile der distalen Enden der Extremität, Gangrän, mit Neigung zum Fortschreiten.

Alle diese Erscheinungen treten mit Vorliebe dann auf, wenn grössere Anforderungen an die Extremität gestellt werden, wenn eine reichlichere Blutzufuhr zu den Muskeln und der Haut eintreten soll; überall da, wo wir bei Gesunden eine reichlichere Blutversorgung der Muskeln als zweifellos postuliren, wo die Haut durch ihren gesteigerten Turgor, ihre Röthe und Wärme diesen vermehrten Blutzufluss direct

---

1) Ein beachtenswerther Anfang dazu ist bereits gemacht in den Beobachtungen von Dehio (s. u.), welcher in einem Falle von Erythromelalgie und in einem von symmetr. Gangrän Endarteriitis und Endophlebitis constatirte.



anzeigt (warme, rothe, gedunsene Füße bei stärkeren Märschen und dergl.). Sie nehmen ferner zu bei allerlei Einwirkungen, welche notorisch auf die Blutgefäße Einfluss haben — bei äusserer Kälte, Frost, beim Herabhängen der Füße, bei Aufregungen und Gemüthsbewegungen.

Es unterliegt keiner besonderen Schwierigkeit, wir tragen wenigstens keine grossen Bedenken, alle diese Erscheinungen auf mangelhafte Blutversorgung der in Frage kommenden Theile: der Haut, der Nerven, der Muskeln, auf Ischämie und Stase zurückzuführen. Wir können uns denken, dass die Anämie der sensiblen Nerven und ihrer Endapparate in der Haut im Stande ist, Parästhesien und Schmerzen auszulösen, dass Verengerungen der zu- und abführenden Gefäße die circulatorischen Störungen der Haut, ihre Kälte, Blässe oder Cyanose herbeiführen; und speciell für die Functionsstörung an den Muskeln ist schon von Charcot die relative Ischämie derselben bei ihrer functionellen Inanspruchnahme mit guten Gründen, unter Hinweis auf den Stenson'schen Versuch (Compression der Aorta), die Versuche von Stannius und noch mehr auf die entscheidenden Versuche von Schiffer und von Weil (Compression der Aorta lumbalis oder der Iliacae und Femorales) als Ursache angesehen worden. Und man hat sich so gewöhnt, einfach die durch die Arteriitis bedingte mechanische Verengung der Gefäße als das entscheidende Moment anzusehen.

Aber so einfach scheint mir doch die Sache nicht zu liegen. Wenn es sich lediglich um die mechanischen Verhältnisse des Arterienlumens handeln würde, die doch mehr oder minder bleibende sind, so müssten wir auch mit Fug und Recht mehr bleibende und stabile Symptome erwarten; davon ist aber gar keine Rede: das Charakteristische des Krankheitsbildes ist doch gerade das Intermittiren der Erscheinungen, ihr Auftreten unter ganz bestimmten Umständen.

Neben der dauernden Verengung der Gefässlumina durch die Verdickung und Wucherung der Intima und Media müssen wir also noch die wechselnden Verhältnisse derselben, ihre Verengung und Erweiterung unter verschiedenen Umständen, in Betracht ziehen, also ein wandelbares, von einem Augenblick zum anderen wechselndes Moment. Bei dem Schiffer'schen Versuch wird eine dauernde Verminderung der Blutzufuhr gesetzt, und damit sehen wir auch dauernde Functionsstörungen (Lähmung, Anästhesie) eintreten. Das ist aber bei unserem Symptomencomplex ganz anders — hier ist meist ein beständiger Wechsel zwischen erheblicher Functionsstörung und völlig normalem Verhalten vorhanden, von ausgesprochener Anästhesie oder Lähmung ist überhaupt nicht die Rede: wir dürfen also nicht so ohne Weiteres die Ergebnisse jener Versuche auf unsere Fälle übertragen. — Dabei kann es ja natürlich nicht zweifelhaft sein, dass die relativ

ungenügende Blutversorgung im Moment der functionellen Inanspruchnahme jedenfalls für die Muskeln bezw. ihre motorischen Endapparate das entscheidende Moment ist; aber es dürfte sehr schwer zu entscheiden sein, ob diese blos durch die mechanische Verengung der Gefässe an sich, oder durch gleichzeitig eintretende functionelle Störungen an den Gefässen zu erklären sei.

Da wir zwei Momente, ein stabiles: die anatomische Verengung des Gefässlumens — und ein wandelbares: den wechselnden und häufigen Veränderungen unterliegenden Contractionszustand der Gefässmuskeln, also die physiologischen Aenderungen des Gefässlumens hier zur Erklärung heranziehen können, ist es nicht so leicht zu sagen, ob nur das eine, oder nur das andere, oder ob sie beide und in welchem Maasse jedes an dem Grade der Gefässverengung resp. der Blutzufuhr ihren Antheil haben.

Wir dürfen wohl annehmen, dass die mit der Function der Muskeln eintretende und zur Gefässerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren hier ausbleibt; ja es wäre denkbar, dass gerade das Gegentheil, eine Erregung der Vasoconstrictoren in den pathologisch veränderten Gefässen eintritt und zur stärkeren Gefässverengung (also zu einer absoluten Ischämie) führt; es ist endlich daran zu denken, dass die veränderten Gefässwandungen der mit der Muskelfunction (Körperbewegung) eintretenden Steigerung des Blutdrucks durch die erregte Herzthätigkeit grösseren Widerstand entgegensetzen und sich also nicht erweitern. Und ebenso können durch andere Einwirkungen, als die Muskelaction, abnorme vasomotorische Erregungen gesetzt werden und zu einer Steigerung der Circulationsstörung führen (so bei Einwirkung äusserer Kälte oder von Hautreizen oder von Gemüthsbewegungen, Aufregungen, Giftwirkungen — Alkohol, Tabak u. s. w.).

Und was liegt näher, als die anatomische Grundlage (oder vielleicht auch Folge?) aller dieser Zustände in der stark verdickten Muscularis der Gefässe zu finden, die bis in ihre feinsten Verzweigungen nachgewiesen ist? Dass diese mächtige, elastische und lebendige Gefässwand dem Blutdruck energischen Widerstand entgegensetzt, dass die hypertrophische Muscularis sich leichter und auf geringere Reize schon energischer zusammenziehen wird als die normale, liegt auf der Hand; es ist vielleicht auch die Annahme gestattet, dass die Erkrankung der Gefässwand an sich schon eine grössere Reizbarkeit ihrer Wandbestandtheile, eine gesteigerte Erregbarkeit ihrer in der Wand liegenden Nerven und Ganglienapparate bedingt, wie das ja bei chronischen Entzündungen (— wenn hier von einer solchen gesprochen werden darf —) am Ende nicht unbegreiflich wäre. Es darf auch der Gedanke nicht ganz abgewiesen werden, dass die ursächlichen Momente

dieser Form von Arteriosklerose (Alkohol, Tabak, Gicht, Syphilisgift u. s. w.) schon als Reize auf die Vasomotoren und die Gefässwandungen wirken und so vielleicht in einem Circulus vitiosus erst die anatomischen Veränderungen entstehen, die ihrerseits wieder eine gesteigerte Erregbarkeit bedingen.

Man darf diese Fragen nur aufwerfen, um sofort zu sehen, dass sie noch keineswegs lösbar sind und dass wir hier noch vor allerlei Unklarheiten stehen, die uns ja auch sonst auf dem Gebiet der Arteriosklerose in anderen Organen (Herz, Gehirn u. s. w.) begegnen. Aber je mehr ich die Sache überlege, desto mehr bin ich geneigt, dem functionellen Moment, der wechselnden physiologischen Function der Gefässwandungen, einen ganz hervorragenden Antheil an dem Zustandekommen des Symptomencomplexes des intermittirenden Hinkens zuzuweisen. Es sind nicht umsonst nervöse, neurasthenische, gichtische Personen, die man unter diesen Kranken besonders trifft; jedenfalls sind solche vasomotorischen Störungen eine anscheinend unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des Symptomencomplexes bei vorhandener Arteriosklerose. Das lehren auch die — freilich wohl seltenen — Fälle, wie Beob. 13 (S. 45), in welchen man hochgradige Arteriosklerose, Fehlen aller Fusspulse findet, ohne irgend welche Symptome. Freilich lässt sich das auch auf andere Weise noch deuten, abgesehen davon, dass es sich dabei vielleicht um eine andere Art der Gefässerkrankung, um Rigidität und Verkalkung derselben und nicht um eine hypertrophirende Endarteriitis mit gleichzeitiger Wucherung der Muscularis handelt.

Jedenfalls bedarf es noch mancher weiteren Untersuchungen, welche allen diesen Möglichkeiten Rechnung tragen, ehe wir ein abschliessendes Urtheil über diese Frage abgeben können.

Es erübrigt noch, die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht auch die Arterienerkrankung selbst an sich — und nicht blos ihre Folgen für die Blutzufuhr zu den verschiedenen Theilen — wenigstens einen Theil der Symptome auslösen kann. Goldflam hat diese Frage, wenigstens für die nicht selten vorhandenen Schmerzen bejaht und dieselben für vasculären Ursprungs erklärt, bedingt durch die mit der Arterienerkrankung verbundene Reizung ihrer sensiblen Nerven.

Ich muss gestehen, dass ich mich dieser Anschauung nicht ohne Weiteres anschliessen kann; an und für sich macht die Arteriosklerose ja keine Schmerzen — das lehrt das Fehlen der letzteren bei der Schrumpfnier; auch bei den vasomotorischen Neurosen, beim cutanen Angiospasmus pflegen gerade nicht besondere Schmerzen vorhanden zu sein; dass der Schmerz bei der Migräne in den Arterien localisirt sei, ist eine gänzlich unbewiesene Behauptung; die Schmerzen unserer

Kranken sind auch mehr diffus und anscheinend in den Hautnerven oder in den krampfhaft contrahirten Muskeln zu suchen.

Immerhin wäre es ja denkbar, dass bei den krampfhaften Contractionen der Gefässe, die wir selbst ja für das Zustandekommen des Symptomencomplexes als nothwendig betrachten, eine Art Gefässmuskelschmerz einträte — aber das wird zu dem gesammten Symptomenbild sehr wenig beitragen; dasselbe hängt doch wohl in der Hauptsache ab von den — mechanisch oder durch die wechselnden Contractionszustände der Gefässwandungen erzeugten — Veränderungen der Blutzufuhr zu Nerven, Muskeln und Haut.

Ob es dabei, in den höchsten Graden des Leidens, besonders bei nicht geschonten und misshandelten Pferden, in den Muskeln wirklich zu einer Art von ischämischer Starre (analog der Todtenstarre) kommt und ob diese ihren Ausdruck in der krampfhaften Spannung der Muskeln findet, aber mit der Wiederkehr der Circulation sich wieder löst, will ich noch dahingestellt sein lassen. Unmöglich wäre es ja nicht nach dem, was wir über die ischämische Starre der Muskeln und ihre Lösung durch rechtzeitige Wiederzufuhr des Blutes wissen, und die Befunde Marinesco's an den Muskeln wären vielleicht in diesem Sinne zu deuten. Doch möchte ich darin noch zu grösster Vorsicht mahnen.

---

Ich wende mich nun zur Besprechung der Aetiologie des Leidens.

Es ist selbstverständlich, dass wir hier den gleichen Schädlichkeiten begegnen werden, welche auch sonst als Ursachen der Arteriosklerose zu beschuldigen sind: Alkohol, Gicht, Blei, Syphilis, Tabak und die unvermeidliche Erkältung. — Gegenüber der ungeheuren Häufigkeit der Arteriosklerose im Allgemeinen ist es freilich zu verwundern, dass das intermittirende Hinken doch eher eine seltene Krankheit ist; dies deutet doch auf besondere, nicht häufig vereinigte Bedingungen seines Entstehens hin.

Bei der Sichtung der hierher gehörigen Angaben in den Krankheitsgeschichten, soweit sie überhaupt darüber Aufschluss geben, begegnen wir auch in der That allen den genannten Schädlichkeiten (vielleicht mit Ausnahme des Bleies), so dass wir wohl keine Schwierigkeiten haben, das Entstehen der Arteriosklerose überhaupt zu erklären; aber immerhin bleibt die Frage offen, warum dieselbe sich nun gerade in den unteren Extremitäten vorwiegend etablirt und nur hier schwere Störungen macht. Mein Fall S z. B. hat fast alle die genannten Schädlichkeiten (mit Ausnahme von Gicht und Blei) erlitten, er ist syphi-

litisch gewesen, hat reichlich Alkohol genossen, im Uebermaass geraucht, schwere Erkältungsschädlichkeiten gehabt und hat Diabetes! Und doch finden sich bei ihm im übrigen Körper (Radiales, Temporales, Carotiden, Herz) eigentlich keine deutlichen Zeichen von Arteriosklerose, während dieselbe an den Füßen zu so erheblichen Störungen führt und ohne Weiteres klinisch und anatomisch nachweisbar ist. Warum dies? Ich werde darauf zurückkommen.

Zunächst will ich versuchen, die Aetiologie an der Hand meiner eigenen Beobachtungen (und zwar in erster Linie der ersten 9 Fälle) zu erläutern; leider ist ihre Zahl ja sehr gering und überdies fehlen in einem Theil derselben die Angaben über wichtige ätiologische Momente ganz — eine Lücke, die erst durch spätere genauere Beobachtungen ausgefüllt werden kann.

Dass das Leiden fast ausschliesslich bei Männern vorkommt (bei mir steht den 9 [oder 11] männlichen Kranken eine weibliche gegenüber, unter den übrigen Beobachtungen ist nur noch eine von Charcot beschriebene syphilitische Frau), hängt wohl mit diesen allgemeinen Schädlichkeiten zusammen. Es beweist dies zugleich, dass Hysterie, Neurasthenie und vasomotorische Neurosen an sich wohl wenig Einfluss auf das Leiden haben — sie sind bei Frauen gewiss nicht seltener als bei Männern.

Fast alle Beobachtungen betreffen das vorgerücktere Lebensalter: unter 25 Fällen mit Altersangaben, die ich oben mitgetheilt, sind 15 über 50, 6 über 40 Jahre alt und nur 4 noch unter 40 Jahren; auch das ist ja das Gewöhnliche bei der allgemeinen Arteriosklerose.

Was die einzelnen Schädlichkeiten betrifft, so ergibt sich darüber aus meinen 9 Beobachtungen bei Männern (in den früheren Beobachtungen anderer Autoren ist von der Aetiologie fast gar nicht die Rede) Folgendes:

Syphilis war unter den 9 Fällen nicht weniger als 4mal vorhanden (2mal Ulcus durum mit Hg-Curen, 2mal sichere secundäre Lues), d. h. also in 44,4% — gegenüber den ca. 22% nachweisbarer Infection bei Männern der besseren Stände jenseits des 25. Lebensjahres jedenfalls eine auffallend hohe Zahl, die dafür spricht, dass der Syphilis wohl ein Einfluss auf die Entstehung des Leidens zugewiesen werden muss.<sup>1)</sup>

1) Auch Charcot hat in einem Falle, bei einer Frau, das Leiden mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückgeführt, und Fournier (*Semaine médic.* 1894. p. 265) erwähnt einen Fall von Arteriitis mit Gangrän bei einem jugendlichen Syphilitiker. Auch die Beobachtungen, die Magrez und Levet mitgetheilt, gehören hierher. Unter den Chirurgen, welche die Arteriosklerose bei spontaner Gangrän beschrieben, sind die Meinungen getheilt: die Einen wollen der Syphilis

Ueber Alkoholmissbrauch finde ich nur in 6 Fällen Angaben, darunter nur einen (Beob. 8), in welchem derselbe zugegeben wurde; in den 5 anderen wurde er negirt; das ist auffallend gegenüber der allgemeinen Ansicht von der ätiologischen Bedeutung des Alkohols für die Arteriosklerose.

Sehr frappant sind dagegen meine Notizen über den Tabakmissbrauch; freilich sind nur in 5 Fällen (Beob. 1, 2, 4, 5 und 8) darüber Angaben gemacht, aber in allen diesen ist ausnahmslos sehr starkes, früh begonnenes und lange Zeit im Uebermass fortgesetztes Rauchen zugestanden.<sup>1)</sup> Daraus scheint doch eine sehr beachtenswerthe Wirkung dieses Giftes auf die Gefässe hervorzugehen, eine Thatsache, die sich neuerdings schon verschiedenen Beobachtern aufgedrängt hat.<sup>2)</sup>

Ueber Erkältungsschädlichkeiten sind Angaben leider nur in 3 Fällen vorhanden: in einem Falle (2.) fehlten sie, in den beiden anderen (Beob. 1 und 8) sind sie in hohem Grade vorhanden gewesen, so besonders in Fall 1 in einem wohl selten erreichten Uebermaass und auch sicher direct auslösend für das Leiden; aber auch in Fall 8 waren sie sehr intensiv vorhanden. — Unter meinen 9 Beobachtungen sind nicht weniger als 3 Russen (— Fall 4, 5 und 8, auch der in der Einleitung erwähnte Fall von 1869 war ein Russe —); sollten nicht die dort im Winter nicht zu vermeidenden Kälteeinwirkungen auf die Füsse (oder vielleicht auch die zur Compensation dienenden übermässigen Wärmeapplicationen — Pelze, Fusswärmer, geheizte Fusschemel<sup>2)</sup>) dabei eine gewisse Rolle spielen? Ich lasse es dahin gestellt sein, um so lieber, als in Russland ja auch der Tabakabusus sehr weit verbreitet ist und in allen 3 Fällen vorlag.<sup>3)</sup>

Als Gegenstück zu dieser „thermischen“ Schädlichkeit der Kälte kann man die Beobachtung 10 ansehen, wo ein Uebermaass von Wärme (oft wiederholte heisse Fussbäder, zum Theil mit Senf) das Leiden vielleicht mit ausgelöst haben.

---

jede ätiologische Bedeutung absprechen (ob mit Recht?), während Haga das Leiden geradezu für syphilitisch hält.

1) Dass in den 4 übrigen Beobachtungen sich keine Angaben über den Tabakgenuss finden, beweist jedenfalls nicht, dass in denselben kein Abusus tabacci stattgefunden hat; denn, wenn ich darnach frage, pflege ich regelmässig in mein Journal den entsprechenden Vermerk zu machen; ich habe wahrscheinlich in diesen Fällen die Frage unterlassen.

2) Auch in der Beob. von Marinesco scheint der Tabakabusus eine gewisse Rolle gespielt zu haben.

3) Auch Braun betont das anscheinend häufigere Vorkommen der spontanen angiosklerotischen Gangrän in Russland und den Ostseeprovinzen und vermuthet als Ursache die klimatischen Verhältnisse.

Jedenfalls halte ich doch die Annahme für berechtigt, dass thermische Schädlichkeiten, besonders übermässig und häufig wiederholte Kälteeinwirkungen, im Stande sind, das Leiden herbeizurufen; es liegt nahe, diese Schädlichkeiten speciell für die Localisation der Arterienveränderungen an den Füßen verantwortlich zu machen.

Ueber Gicht habe ich in allen 9 Fällen Notizen gemacht; dieselbe war nur 1mal vorhanden; in allen übrigen Fällen war nichts davon nachzuweisen, obgleich ich eifrig danach fahndete, da ich früher geneigt war, die Symptome auf Gicht zu beziehen. Diese Thatsache ist immerhin auffallend.

Ebenso ging es mir mit Diabetes mellitus, welchen Charcot wiederholt als eine nicht seltene Grundursache des intermittirenden Hinkens bezeichnet hat und den man ja auch schon wegen seiner Beziehungen zur Arteriosklerose und zur spontanen Gangrän etwas im Verdacht haben musste; in 7 Fällen habe ich darnach gesucht, aber nur in einem (Beob. 8) wurde Diabetes gefunden. — Fall 9 soll nur früher einmal eine Spur von Zucker gehabt haben; zur Zeit, da ich ihn sah, war nichts davon vorhanden.

Für Bleivergiftung lag in keinem meiner Fälle ein Verdacht vor.<sup>1)</sup>

Die Zahl der vorliegenden, auf die Aetiologie genauer geprüften Beobachtungen ist ja noch viel zu klein, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen; immerhin kann ich wohl nach meinen Aufzeichnungen sagen, dass vor allen Dingen dem Tabakmissbrauch, dann der Syphilis und endlich groben und lange einwirkenden Kälteschädlichkeiten eine hervorragende Rolle bei dem Entstehen des intermittirenden Hinkens zuzuschreiben ist. Darauf wäre besonders in Zukunft die Aufmerksamkeit zu richten, nicht minder aber auch auf die anderen oben berührten Schädlichkeiten.

Dann wird sich vielleicht auch näher bestimmen lassen, warum in diesen Fällen die Arteriosklerose sich vorwiegend oder ausschliesslich in den unteren Extremitäten etablirt und im übrigen Körper kaum entwickelt ist, wie in Beobachtungen 1 und 8. Vorläufig ist dies nicht recht verständlich; Syphilis, Tabak, Alkohol, Gicht sind doch Schädlichkeiten, die ganz allgemein auf das Gefässsystem wirken; es muss wohl noch eine locale Einwirkung auf die Beine vorausgesetzt werden und als solche bieten sich ohne Weiteres die thermischen Schädlichkeiten dar, die ja auch in meinen Fällen 1 und 10 und wohl auch im Fall 8 von vorwiegendem, jedenfalls mitbestimmendem Ein-

1 Ob Fall 1 von Elzholtz — ein Lackirer — vielleicht darauf zurückzuführen ist?

fluss gewesen sind; aber da in den übrigen Fällen genauere Angaben fehlen, muss ich die Entscheidung über diese Frage der Zukunft überlassen. Irgend einen anderen Grund für die Determination des Leidens in den Füßen habe ich bisher nicht finden können.

Ich will nicht unterlassen, hinzuzufügen, dass ich in einigen Fällen (Beob. 3 und 9 — hier aber nicht sicher) dann in Beobachtung 11 und 12 keine ersichtliche Ursache für das Leiden habe auffinden können.

---

Es dürfte nach all dem Mitgetheilten jetzt nicht schwer sein, die Diagnose des intermittirenden Hinkens und der ihm nahestehenden Symptomenbilder im Einzelfalle zu stellen. Freilich, wo dieses „intermittirende Hinken“ in seiner vollen, so sehr typischen Ausbildung vorhanden ist, wird dasselbe kaum mehr zu verkennen sein; aber auch die Anfänge des Leidens, mit seinen Parästhesien, Schmerzen und Spannungsgefühlen in den Muskeln der unteren Extremitäten, mit seinen vasomotorischen Störungen und Circulationsanomalien, mit seinem intermittirenden Auftreten, dem Schwinden aller Symptome in der Ruhe, dem Auftreten derselben bei Bewegung und Anstrengung — werden sehr bald den Verdacht erwecken, auch wenn die intermittirende Bewegungsstörung, die „Akinesia periodica s. intermittens“ noch nicht zur deutlichen Entwicklung gekommen ist. Und dieser Verdacht wird zur Gewissheit, wenn sich die von mir in fast allen Fällen nachgewiesene Veränderung an den Fussarterien, die Kleinheit oder das Fehlen ihrer Pulsation auffinden lässt, während im Uebrigen in der Ruhe und bei der genauesten klinischen Untersuchung sich lediglich circulatorische und vasomotorische Störungen, aber keinerlei Anomalien der Sensibilität, der Motilität, der Muskelernährung, der Gelenke und gewöhnlich auch der Reflexe finden lassen.

Immerhin giebt es eine Reihe von Erkrankungen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit unserem Symptomencomplex haben und vielleicht auch nicht immer scharf von demselben abzugrenzen, wenigstens für einige Zeit ihres Bestehens nicht sicher zu diagnosticiren sind.

Zu diesen Erkrankungen gehören nun vorerst die verschiedenen spinalen und cerebralen organischen Erkrankungen nicht: schon Elzholz hat sich mit Erfolg der Mühe unterzogen, die Unterschiede der arteriosklerotischen Gehstörung (obgleich er kein typisches intermittirendes Hinken vor sich hatte) von der Ataxie, dem spastischen und paralytischen Gang, von dem Gang bei multipler Sklerose, Polyneuritis, Hemiplegie u. s. w. nachzuweisen. Für den Sachkenner hat es nicht die mindeste Schwierigkeit, festzustellen, dass es sich in einem solchen Falle von intermittirendem Hinken weder um eine Tabes (Sensi-



bilitätsstörung, Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie, Romberg'sches Symptom, Pupillenstarre u. s. w.<sup>1)</sup>, noch um eine Myelitis transversa<sup>1)</sup> (Paraparese, Anästhesie, Blasenschwäche, erhöhte Sehnenreflexe, Muskelspannungen u. s. w.), noch um eine spastische Spinallähmung (spastischer Gang, sehr gesteigerte Sehnenreflexe, starke Muskelspannungen), noch um eine amyotrophische Lateralsklerose, oder multiple Sklerose oder Syringomyelie, noch um eine Hirnerweichung oder Apoplexie und dergleichen handeln kann. Abgesehen von den offen daliegenden Verschiedenheiten des Symptomenbildes betone ich nur, dass bei allen diesen Erkrankungen die Pulsation der Fussarterien mit verschwindenden Ausnahmen nachweisbar ist.

Auch von der *Myasthenia gravis pseudoparalytica* (Erb-Goldflam'sches Syndrom) ist das intermittirende Hinken bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu unterscheiden, obgleich ja bei jener Krankheit auch eine intermittirende, mit jeder Anstrengung wiederkehrende Bewegungsstörung zu constatiren ist. Ich gehe nur etwas näher darauf ein, weil in meiner Beobachtung 1, wie es scheint, diese Diagnose einige Zeit festgehalten worden ist, gewiss ohne hinreichende Berechtigung. Ich habe seiner Zeit (1878) die *Myasthenia gravis* in 4 Fällen als einen „bulbären Symptomencomplex“ beschrieben; sie wurde von anderen Autoren später als „asthenische Bulbärparalyse“ bezeichnet; daraus geht schon hervor, dass Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, speciell bulbärer Nerven (in den Augen-, Kau- und Nackenmuskeln besonders) dabei vorhanden sind; es hat sich ferner herausgestellt, dass diese Krankheit in einer über den ganzen Körper verbreiteten hochgradigen Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit der Muskeln besteht, die sich auch in der „myasthenischen elektrischen Reaction“ (Jolly) äussert, dass sie ohne erhebliche Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, ohne circulatorische und vasomotorische Störungen verläuft, niemals zur Gangrän führt — von allem dem hier keine Spur! — Die Bewegungsstörung selbst ist ebenfalls eine andere: dort bei der Myasthenie eine überaus rasche Ermüdung und Erschöpfung bis zur völligen Kraftlosigkeit und Parese, ohne Schmerzen und Krampferscheinungen — hier eine zunächst vollkommene Leistungsfähigkeit, die erst nach kürzerer oder längerer Anstrengung unter lebhaften Parästhesien und Schmerzen zu einer Bewegungshemmung führt, die mehr

1) Wenn ich in meiner Beob. 4 anfangs an eine sich entwickelnde Myelitis circumscripta dachte, so war dies bei der erheblichen Steigerung der Sehnenreflexe (Fussclonus) wohl verzeihlich. Ich constatirte aber dabei das Fehlen aller übrigen spinalen Symptome und — das Fehlen des Pulses in allen 4 Fussarterien! Heute würde ich diesen Irrthum in der Diagnose, die ja nur eine blosser Vermuthung war, nicht mehr begehen.

auf Muskelspannung und Krampf als auf wirklicher Lähmung zu beruhen scheint. — Aber entscheidend ist jedenfalls die ausschliessliche Localisation der Symptome des intermittirenden Hinkens auf die unteren Extremitäten, und ich füge hinzu, dass in zwei Fällen von Myasthenie, die ich gerade jetzt auf meiner Klinik habe, alle 4 Fussarterien deutlich pulsiren.

Die Unterscheidung von Ischias und anderen Neuralgien der Beine wird keine Schwierigkeit machen: die Localisation der Schmerzen, ihr Auftreten auch in der Ruhe, im Bett, in ausgesprochenen Anfällen, die event. begleitenden Parästhesien, das Ischiasphänomen u. s. w. geben Anhaltspunkte genug für die Unterscheidung, ebenso wie die Untersuchung der Fussarterienpulse.

Ebenso wird das intermittirende Hinken wohl kaum jemals mit irgend einem Leiden der Gelenke (Fuss- oder Kniegelenke) verwechselt werden können; subjective und objective Störungen sind bei den beiden Krankheitskategorien doch allzusehr verschieden!

Die Unterscheidung von gewissen psychisch bedingten Gehstörungen (Dysbasien), z. B. bei Hysterischen, von der neurasthenischen Gehschwäche u. s. w. wird in der Regel keine grossen Schwierigkeiten machen — besonders wenn man das Verhalten der Fusspulse bei diesen Krankheiten berücksichtigt.<sup>1)</sup>

Schwieriger ist schon die sichere Abgrenzung von einer Reihe von sog. Neurosen und anderen Erkrankungsformen, die eine gewisse, wenn auch oft nur entfernte Aehnlichkeit mit dem intermittirenden Hinken haben; hier wären zu nennen die symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit), die Acroparästhesie von Fr. Schultze, die Akinesia algera von Möbius, die Erythromelalgie, eventuell auch noch die Tarsalgie der Gichtiker.

Die symmetrische Gangrän hat ja zweifellos durch die bei ihr vorhandenen Parästhesien und Schmerzen, die ausgesprochenen vasomotorischen Störungen, das Auftreten von localer Hautgangrän an Fingern und Zehen, gelegentlich auch von Mutilationen an denselben eine gewisse Aehnlichkeit mit unserer Krankheit; aber doch ist dabei das Gesamtkrankheitsbild ein durchaus verschiedenes: es sind schwere allgemein-neurasthenische Zustände, zum Theil wirkliche Psychopathien vorhanden; das Leiden tritt mit Vorliebe an den oberen Extremitäten, an den Fingern auf, die Gangrän beschränkt sich vielfach nur auf die oberflächlichsten Hautschichten und heilt wieder ab, die Symptome sind wohl im Ganzen paroxystische, aber doch nicht so intermittirend,

---

1) Vgl. Hallion et J. B. Charcot, Dysbasies d'origine nerveuse. Arch. d. Neurol. T. 29. p. 81. 1895.

nicht direct von dem Gebrauch der Glieder abhängig und von schweren, objectiv nachweisbaren Gefässveränderungen (Arteriosklerose, Pulslosigkeit), von schwerer Gangrän der Extremitäten ist bei der Raynaud'schen Krankheit nichts berichtet; es sind deutliche motorische, trophische und Sensibilitätsstörungen nachgewiesen; es wird also in der Regel nicht schwierig sein, die Unterscheidung zu treffen, doch bedarf es jedenfalls weiterer Untersuchungen, um festzustellen, ob nicht durch die von Dehio<sup>1)</sup> nachgewiesene Endarteriitis und Endophlebitis vielleicht doch eine nähere Beziehung zwischen beiden Krankheitsformen besteht.

Die „Acroparästhesie“ ist von Fr. Schultze<sup>2)</sup> beschrieben als eine wesentlich sensible Neurose mit Schmerzen, Parästhesien, vorwiegend in der Nacht und des Morgens, verbunden mit vasomotorischen Störungen, hauptsächlich localisirt an den oberen Extremitäten, wenn auch die unteren nicht verschonend; sie zeigt nicht das Intermittirende und von dem Gebrauch der Glieder Abhängige, keine gröberen Gefässanomalien wie unsere Krankheit, kann also wohl bei einiger Aufmerksamkeit nicht mit derselben verwechselt werden; kommt vorwiegend bei Frauen vor.

Aehnlich ist es wohl mit der von Möbius<sup>3)</sup>, von mir<sup>4)</sup> u. A. beschriebenen Akinesia algera, einer durch Schmerz oder richtiger wohl durch die Furcht vor Schmerzen bedingten Bewegungsstörung; hier besteht keine Parese und kein Krampf, welche das Gehen nach einigen Minuten unmöglich machen, die Schmerzen folgen den Bewegungsversuchen meist nach, treten an ganz anderen Stellen als an den gerade gebrauchten Gliedern (z. B. im Kopf, im Rücken, den Armen, in den Ohren, im Epigastrium) auf, das Gesamtkrankheitsbild, vielfach für Hysterie erklärt, ist ein total anderes, Gefässanomalien bestehen auch hier anscheinend nicht; also auch hier sollte eine Verwechselung ausgeschlossen sein. Immerhin halte ich es nicht für unmöglich, dass manche Fälle von intermittirendem Hinken vielleicht für Akinesia algera gehalten worden sind; denn auch das intermittirende Hinken ist ja schliesslich eine „Akinesia algera“, wenn auch aus ganz anderen Gründen.

1) Dehio, Ueber symmetr. Gangrän der Extremitäten. Diese Zeitschr. Bd. IV. S. 1. 1893.

2) Fr. Schultze, Ueber Acroparästhesie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. S. 300. 1893. — Vgl. auch: v. Frankl-Hochwart, Acroparästhesien in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI, 2. S. 441. 1897.

3) P. J. Möbius, Ueber Akinesia algera. Diese Zeitschrift. Bd. I. S. 121. 1891 u. Bd. II. S. 436. 1892.

4) W. Erb, Zur Casuistik d. Akinesia algera. ibid. III. S. 237. 1893; Bd. V. S. 424. 1894; Bd. VIII. S. 345. 1896.

Mit der von Weir Mitchell und später von Lannois beschriebenen Erythromelalgie<sup>1)</sup> scheint es nicht viel anders zu sein; diese sonderbare Erkrankungsform, die neuerdings wieder etwas discutirt worden ist, scheint im Wesentlichen zu bestehen in Schmerzen und Röthung der Haut an den Füßen, gelegentlich auch an den Händen; damit verbunden nicht selten Schwellung der Haut, schmerzhaftes Hitzegefühl, erhöhte Temperatur der Haut und vermehrte Schweissecrction, stärkeres Pulsiren der Gefässe. Stehen, Gehen, Anstrengungen der Füße und Wärme steigern die Beschwerden gelegentlich bis zur Unerträglichkeit, doch treten die Schmerzen meist spontan, besonders Nachts auf und sind von Symptomen organischer Erkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks, allgemeiner Neurosen oder Neuritis begleitet. Sie kann also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem intermittirenden Hinken nicht verleugnen; unterscheidend ist wohl die Art der vasomotorischen Störung, das stärkere Pulsiren der Gefässe, das von Bewegungen unabhängige Auftreten, das Fehlen ausgesprochener motorischer Störungen und gröberer Gefässanomalien. Aber man wird genau zusehen müssen, wenn man Verwechselungen vermeiden will.

Eine ganz dunkle Sache bilden endlich die sog. Tarsalgie und ähnliche schmerzhaft Affectionen an der Planta pedis, den Fersen, den Zehengelenken u. s. w. bei Individuen mit latenter oder manifester Gicht. Diese Kranken klagen meist über einen fixen Schmerz an einer ganz bestimmten Stelle der Fusssohle, der beim Auftreten und Gehen erscheint, aber keinerlei Steigerung und Veränderung erfährt, nicht mit vasomotorischen Störungen verbunden ist und ausser einer gewissen Druckempfindlichkeit meist keinerlei objectiv nachweisbare Grundlage hat.<sup>2)</sup>

Ich muss gestehen, dass ich bei mehreren meiner Fälle an eine gichtische Affection gedacht habe, ohne jedoch die Gicht wirklich nachweisen zu können, während der Nachweis der Arterienerkrankung gelang. Ueber die Gicht habe ich selbst aber zu wenig Erfahrung, als dass ich mir in dieser Sache ein Urtheil erlauben möchte, glaube aber doch, dass bei genauerer Betrachtung sich im Einzelfalle wohl eine

---

1) Vgl. H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1894. S. 824. — C. Gerhardt, Berlin. klin. Woch. 1892. Nr. 45. — G. Lewin u. Th. Benda (mit vollständig. Casuistik u. Literatur), *ibid.* 1894. Nr. 3. — Dehio, *ibid.* 1896. Nr. 37.

2) Vgl. über diese u. ähnliche Dinge: Achillodynie, Talalgie, Tarsalgie, Metatarsalgie, Podalgie die Darstellung von Bernhardt, Krankh. d. periph. Nerven. II. Thl. 1897. S. 398—406, aus der hervorgeht, dass alle diese eigenthüml. Affectionen nichts mit dem interm. Hinken gemein haben.

Entscheidung treffen lassen wird. Es ist aber dabei nicht zu vergessen, dass Arteriosklerose ja gar nicht selten ist bei Gichtikern und dass diese deshalb sehr wohl auch einmal das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens bekommen können; aber das ist dann etwas Anderes als die Tarsalgie.

Natürlich werden weitere Beobachtungen erst eine festere Umgrenzung aller dieser verschiedenen Symptomenbilder und damit ihre Differentialdiagnose ermöglichen.

Die Prognose des Leidens erscheint nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen doch nicht ganz so schlimm, wie man nach der allgemeinen Prognose der Arteriosklerose etwa erwarten könnte.

In schweren, vorgeschrittenen Fällen freilich, mit totaler Obliteration vieler Gefässe, bei bereits drohender Gangrän wird nichts Gutes zu erwarten sein; aber meine eignen Beobachtungen (besonders Fall 1. dann 4 und 5) sowie einige Aeusserungen von Charcot lehren doch, dass bei frühzeitiger und richtiger Diagnose, wenn die Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten und eine passende Therapie sich verbinden, ein Stillstand und selbst sehr erhebliche Besserung des Leidens erzielt werden kann, eine Besserung, die in Fall 4 und 5 jetzt doch schon jahrelang anhält und auch in Fall 1 eine befriedigende Dauer verspricht. Jedenfalls dürfte es unter günstigen Umständen häufig gelingen, die Kranken vor dem drohenden Schicksal der spontanen Gangrän zu bewahren. — Ist dies nicht möglich, so steht den Kranken eine schwere Beeinträchtigung ihrer Erwerbsfähigkeit, die Gefahr des Brandes, der Verlust der Gliedmassen in Aussicht, und es kann diese Prognose auf Grund genauer Untersuchung und richtiger Erwägung aller Umstände schon frühzeitig gestellt werden.

Die Therapie bietet zunächst, da sie sich anscheinend im Wesentlichen ja nur gegen die Arteriosklerose richten kann und bei unseren sonstigen Erfahrungen über die Therapie dieses Leidens, wenig tröstliche Aussichten. Diese Aussichten erscheinen aber in günstigerem Lichte, wenn unsere Anschauung, dass es sich bei der Krankheit zu einem guten Theil nur um Functionsstörungen der erkrankten Gefässe, um vasomotorische Störungen handelt, sich als richtig erweist. Und die Erfahrung von Charcot und mir selbst hat jedenfalls gelehrt, dass in manchen Fällen durch die Therapie in der That etwas erreicht werden kann.

Zunächst ist natürlich der Indicatio causalis zu genügen durch thunlichste Beseitigung aller ursächlichen Schädlichkeiten: liegt Syphilis vor, so ist Jodkalium in grösseren Dosen längere Zeit fortzugebrauchen, event. auch eine Hg-Cur zu machen; vor Allem ist das

Rauchen zu verbieten, der Alkoholgenuss einzuschränken, etwaige thermische Schädlichkeiten auszuschalten, bei vorhandener Gicht eine entsprechende Diät, bezw. geeignete Badecur zu instituiren, ebenso bei etwaigem Diabetes. Bei nachweisbaren neurasthenischen und hysterischen Zuständen wird es nützlich sein, auch diese zu bekämpfen.

Vor Allem sind dann solche therapeutische Maassregeln zu unterlassen, welche eher verschlimmernd auf das Leiden wirken müssen, die aber nur allzu oft in der Meinung angewendet werden, dass sie heilend wirken: ich denke besonders dabei an energische Kaltwasserproceduren (an Kneippcuren, kalte fließende Fussbäder, Wassertreten, Barfusslaufen im nassen Gras oder in der See), ebenso wie an übermässig heisse Fussbäder, Senffussbäder, Einstreuen von Senfmehl in die Strümpfe und dergleichen; weiterhin an sehr energische Massage und endlich ganz besonders an forcirte Bewegungen, Gymnastik, Märsche u. s. w., die oft von den Kranken wie von ihren Aerzten für besonders wirksam gehalten werden. — Das Tragen von engen Gummistrümpfen oder Anlegen von Binden dürfte wohl ebenfalls nicht ganz unbedenklich sein. — Auch in der Diät müssen die Kranken, ebenso wie den Alkohol und Tabak, auch alle anderen Dinge vermeiden, die eine energische vasomotorische Wirkung haben könnten, wie starken Kaffee, Thee, Gewürze; ebenso sind solche Medicamente zu vermeiden, die energisch auf die Vasomotoren wirken, und zu deren Anwendung man angesichts der vasomotorischen Störungen leicht verführt werden könnte, wie z. B. *Secale cornutum*, Ergotin, *Digitalis* und Aehnliches.

In dem hygienisch-diätetischen Verhalten der Kranken wird vor Allem noch darauf zu halten sein, dass dieselben ihre Füße und Unterschenkel warm halten, „fusskalte“ Arbeitsräume, Steinböden, Sitzen am kalten Fenster, nasse Füße u. s. w. vermeiden; dass sie wollene Strümpfe und gutes Schuhwerk tragen, durch mildes Frottiren der Füße, event. mit temperirtem Wasser, die Circulation in denselben zu fördern suchen, im Bett für gute Bedeckung und Erwärmung der Füße sorgen u. dergl. m.

Bei der Erfüllung der *Indicatio morbi* schien es mir das Wichtigste, alle Mittel anzuwenden, welche einerseits auf die sklerotische Erkrankung der Gefässe günstig wirken, andererseits die vasomotorische — also wesentlich die angiospastische — Störung beseitigen können, also auf eine Erweiterung der Gefässe hinzuwirken.

Für den ersteren Zweck giebt es noch kein anderes und besseres Mittel als das Jod in Form von Jodkalium oder Jodnatrium in kleineren oder mittleren Dosen längere Zeit fortgebraucht; schon lange, besonders von den Franzosen, gegen Arteriosklerose und ihre Folge-

zustände (besonders Angina pectoris) empfohlen, hat es sich dauernd eingebürgert und wird auch neuerdings in Deutschland mehr und mehr respectirt; es scheint auch in meinen Beobachtungen 1, 4 und 5 von entschiedenem Nutzen gewesen zu sein. Ob man damit eine besondere Diät verbinden soll, wie es die Franzosen wollen (abgesehen von der Vermeidung von Alkohol, Tabak, Gewürzen, Kaffee und Thee). will ich dahingestellt sein lassen; die Franzosen empfehlen dabei als Nahrungsmittel besonders Milch, viel grüne Gemüse, Purée von Hülsenfrüchten, weichgekochtes frisches Fleisch, Fische, Geflügel, Eier und verbieten Wildpret, Charcuterien, länger aufbewahrtes Fleisch, Crustaceen, Alkohol; lassen nebenbei regelmässig leichte alkalische Wässer trinken.

Von anderen directen Heilmitteln wüsste ich nichts zu melden. — Ob reichliches Einfetten der Füsse in Verbindung mit einer milden Massage vielleicht auch direct auf die Gefässerkrankung günstig wirken könne, wage ich nicht zu entscheiden, würde aber dem Versuch nicht abgeneigt sein.

Für den anderen Zweck: die Erweiterung der Gefässe herbeizuführen, bieten sich zunächst zwei physikalische Heilmittel dar: die Wärme und der galvanische Strom. Die erstere kann man anwenden in Form von warmen (nicht heissen!) Fussbädern, von warmen Einwicklungen, von Priessnitzumschlägen, guter Bedeckung im Bett, event. mit etwas Pelz u. dergl. — Direct warme Umschläge (mit Kataplasmen, Moorerde, Fango u. dergl.) zu machen, habe ich noch nicht versucht.

Mächtiger noch ist entschieden die gefässerweiternde Wirkung des elektrischen Stromes, die ja ganz unzweifelhaft feststeht, und zwar in erster Linie die des galvanischen Stromes. Der faradische Strom hat ja auch, besonders als faradischer Pinsel applicirt, eine gefässerweiternde und hautröthende Wirkung, aber doch, wie es scheint, nur nach vorausgehender starker Reizung der Gefässe und dürfte aus diesem Grunde hier eher zu vermeiden sein.

Dagegen kann ich den galvanischen Strom auf Grund meiner Erfahrung in Fall 1 und auf Grund seiner längst bekannten vasomotorischen Wirkungen nur dringend empfehlen; verschiedene Applicationsweisen sind möglich; am zweckmässigsten erscheint mir, wegen der ganz allseitigen Einwirkung auf die Haut der Füsse, das galvanische Fussbad, entweder so, dass beide Füsse in getrennte Wannen mit warmem (27—29° R.) Salzwasser gestellt und in jede Wanne eine Polplatte gelegt wird; stabiler Strom, mässig stark (12—20 M.-Amp.) erst in der einen, dann in der anderen Richtung je 3—6 Minuten hindurchgeleitet — oder so, dass beide Füsse in eine Wanne mit der Kathode gesetzt werden, während die Anode auf den Hauptnerventamm (Ischia-

dicus in der Kniekehle) oder auf den Plexus (am Kreuzbein) applicirt wird. — Auch Galvanisiren des Plexus allein und des Lendenmarks kann versucht werden.

Ob diese galvanische Stromapplication nicht auch noch eine direct heilende Einwirkung auf die Arteriosklerose und wohl auch auf die gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit der Gefässe haben kann, steht dahin; wer wagt es zu leugnen? Hier kann nur die Erfahrung entscheiden.

Ob noch andere gefässerweiternde Mittel des Arzneischatzes, z. B. Amylnitrit, Nitroglycerin, Chinin, verschiedene Antipyretica und dergleichen in solchen Fällen Anwendung verdienen, muss die Zukunft lehren.

Unterstützend wird aber Alles sein, was Hebung des Blutdrucks bewirkt, eine bessere Blutversorgung, Ausbildung der Collateralbahnen herbeiführen kann: also vor Allem die Herztonica, und zwar mit möglichstem Ausschluss derjenigen, welche gleichzeitig auf die Vasomotoren wirken, also in erster Linie Strophanthus und nicht Digitalis, wenn sie nicht aus anderen Gründen indicirt ist.

Allerlei kann endlich geschehen zur Erfüllung der Indicatio symptomatica, vor Allem gegen die Schmerzen (mit Antipyrin, Phenacetin, Natr. salicylic. — von Panas und Fournier besonders gerühmt —, Codein, Morphin u. s. w.), die Kälte der Füße, die begleitenden neurasthenischen Symptome u. s. w.; darüber ist nichts weiter zu sagen.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber zuletzt noch die Regulirung der Bewegung und des Gebrauchs der Beine. Charcot empfiehlt seinen Kranken in erster Linie vollkommene Ruhe und längeres Liegen, monatelang, und glaubt damit die drohende Gangrän in einigen Fällen verhütet zu haben. Auch ich kann dem nur beistimmen und rathe jetzt ebenfalls meinen Kranken, sich zunächst möglichst ruhig zu verhalten, jede stärkere Anstrengung zu vermeiden, ja nicht länger zu gehen, als sie es ohne Beschwerden können, und nichts zu forciren.

Erst dann, wenn eine gewisse Besserung erzielt ist, lässt man die Kranken vorsichtig gesteigerte Gehübungen — mit der Uhr in der Hand! — machen; welch' glänzende Resultate damit zu erzielen sind, lehrt meine Beobachtung 1. Freilich ist dieser Kranke auch ein wahres Muster von Vorsicht, Exactheit und Gewissenhaftigkeit in der Ausführung seiner Gehübungen gewesen. Aber er hat es damit von anfänglich wenig Minuten Gehens im Tag zu schliesslich 4—4½ Stunden gebracht, ohne wesentliche Beschwerden, und er würde wohl noch mehr geleistet haben, wenn ich es gestattet hätte.

Ich will endlich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass man



bei diesen Kranken jede, auch die kleinste, Verletzung oder Entzündung an den Füßen und Zehen, jede Rhagade, jedes entzündete Hühnerauge, jede Contusion oder Aufscheuerung, jede kleinste Nagelentzündung und dergleichen sofort mit der grössten Sorgfalt (absolute Ruhe, geeignete Lagerung, sorgfältigste Desinfection, antiseptische Umschläge u. s. w.) behandeln muss, um der drohenden Gangrän und gangränescirenden Phlegmone thunlichst vorzubeugen.

---

Wenn ich diese — ohnehin schon zu lang gewordene — Arbeit hiermit abschliesse, so bin ich mir wohl bewusst, dass dieselbe etwas ganz Fertiges nicht enthält, vielmehr noch Anregung zu weiterer Forschung und Anhaltspunkte für weitere Fragestellung liefert. Immerhin glaube ich in derselben nachgewiesen zu haben, dass das von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführte Krankheitsbild des „intermittirenden Hinkens“ ganz wohl zu Recht besteht, dass es gar nicht so selten zur Beobachtung kommt und bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit gewiss viel häufiger gefunden werden wird, als es nach seiner bisherigen stiefmütterlichen Behandlung in der Literatur den Anschein hat. Ich glaube durch den Hinweis auf die regelmässig der objectiven Untersuchung zugänglichen Veränderungen an den peripheren Arterien des Fusses eine nicht unwichtige Ergänzung des an sich typischen Krankheitsbildes gegeben zu haben; nicht minder auch durch die sicherere Präcisirung gewisser ätiologischer Momente für das Leiden und durch die in Aussicht stehenden Erfolge einer rechtzeitigen Therapie.

Von besonderer Bedeutung erscheint mir jedoch der sicherer als bisher gelieferte Nachweis, dass es sich dabei zumeist und wesentlich um Veränderungen in den kleineren und kleinsten Gefässen (Arterien und Venen) handelt, welche unter anderen auch das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens veranlassen, dessen grosse praktisch-wichtige Bedeutung ausserdem darin liegt, dass es als Vorläufer der mit Recht so gefürchteten spontanen Gangrän erscheint.

Damit bin ich auf ein „Grenzgebiet der inneren Medicin und Chirurgie“ gerathen, dessen beiderseitige Herrscher — die Internen und Neurologen auf der einen, die Chirurgen auf der anderen Seite — noch nicht überall die erwünschte Fühlung miteinander zu haben scheinen. Ich selbst bin mit meiner Arbeit von dem neurologischen Gebiet, von sensiblen, motorischen, vasomotorischen Störungen ausgegangen und habe in der einschlägigen Literatur die Arbeiten der Chirurgen, die mir schliesslich erwünschte Aufschlüsse gebracht haben, sehr wenig berücksichtigt gefunden, und in den Arbeiten der Chirurgen

über die spontane Gangrän ist von den Vorläuferstadien derselben, von vasomotorischen Neurosen, intermittirendem Hinken, symmetrischer Gangrän u. dergl. nur wenig die Rede. Es ist von einem näheren Zusammenarbeiten auf diesem praktisch doch nicht unwichtigen Gebiete wohl mancher erhebliche Vortheil zu erwarten, speciell kann hier der innere Arzt und Neurologe durch rechtzeitiges Erkennen der grossen Gefahr, in welcher solche Kranke schweben, viel Gutes stiften und manches Unheil verhüten.

Auf der anderen Seite ist es mir im Laufe meiner Arbeit immer klarer geworden, dass dieselbe sich auf einem grossen und wichtigen Gebiete der Pathologie bewegt, von welchem der Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens nur einen Theil darstellt; das ist das Gebiet der Angiosklerosen, besonders an den unteren Extremitäten d. h. der verschiedenen Formen der Arteriitis und Endarteriitis obliterans, prolifera, deformans, syphilitica, sclerotica und wie sie heissen mögen, nicht minder der entsprechenden Phlebitisformen.

Das ist offenbar ein sehr weit ausgedehntes und viel umfassendes Gebiet, das einer vertiefenden Bearbeitung nach vielen Richtungen bedarf. Es sind dabei nicht blos die Verhältnisse der Angiosklerose, ihre pathologische Anatomie und Pathogenese, ihre einfach mechanischen Folgezustände für Circulation und Ernährung, sondern auch ihre offenbar sehr mannigfaltigen Combinationen mit vasomotorischen, und trophischen, sensiblen und motorischen Störungen, mit neuritischen Veränderungen und deren verschiedene Beziehungen zu den ursächlichen Momenten zu berücksichtigen.

Soweit ich sehe, kann man jetzt schon andeuten, in welchen verschiedenen Richtungen sich diese Combinationen bewegen werden und zu welchen verschiedenen Symptomenbildern sie führen können.

Die einfache oder obliterirende Arteriosklerose, ohne alle begleitenden nervösen Störungen dürfte schliesslich zur senilen Gangrän oder zur einfachen spontanen Gangrän führen.

Die Combination der Arteriitis obliterans mit ausgesprochenen vasomotorischen Reizungserscheinungen (event. mit sensiblen und motorischen Reizsymptomen) bedingt das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens.

Ihre Combination mit ausgesprochenen vasomotorischen Lähmungserscheinungen (Reizung der Vasodilatoren?), event. mit sensiblen Reizerscheinungen, liegt vielleicht dem Symptomenbild der Erythromelalgie zu Grunde.

Ihre Combination mit schweren vasomotorischen und trophischen und weitverbreiteten sonstigen nervösen Störungen könnte das Bild der symmetrischen Gangrän (Raynaud'schen Krankheit) auslösen.

Ihre Combination mit schweren degenerativen und neuritischen Erkrankungen der Nerven giebt das von Joffroy und Achard, Dutil und Lamy, Schlesinger beschriebene Bild der angiosklerotischen Neuritis.

Treten endlich die angiosklerotischen Veränderungen ganz zurück, oder sind sie gar nicht nachweisbar und bestehen nur die vasomotorischen und sensiblen Reizerscheinungen, so erscheint das Krankheitsbild der Acroparästhesie.

Ich bin natürlich weit entfernt, diesen Gedanken jetzt schon eine weitergehende Berechtigung zuzuerkennen; sie sollen nur zeigen, in welcher Richtung die weitere Forschung sich bewegen kann, wenn auf diesem grossen und wichtigen Gebiete der Angiosklerosen Fortschritte erzielt werden sollen.

Hier kam es mir nur darauf an, eine Provinz dieses umfassenden Gebietes etwas genauer zu bearbeiten, zu zeigen, dass das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens, das ich nach all dem Gesagten keineswegs als eine selbständige und einheitliche Krankheitsform angesehen wissen will, eines der typischsten ist und mehr Beachtung verdient, als ihm bisher zu Theil geworden.

Ich habe mich schliesslich gefragt, ob nicht etwa eine passendere Bezeichnung für diesen Symptomencomplex zu finden wäre, bin aber mit meinen Bemühungen, eine solche zu finden, zu keinem mich wirklich befriedigenden Ergebniss gelangt; kein Name ist im Stande, das volle Symptomenbild, das eben noch andere Dinge als das intermittirende Hinken enthält, in prägnanter Weise zu bezeichnen. Charcot hat die „Claudication intermittente“ eingeführt, hat aber das Leiden in seinen früheren Aufsätzen auch mit dem weniger glücklich gewählten Ausdruck der „Paralysie douloureuse intermittente“ bezeichnet. Es scheint mir wichtig, die Beziehung der Sache zu den Gefässerkrankungen nicht unbetont zu lassen, und ich möchte deshalb vorschlagen, das Leiden als „Claudicatio intermittens angiosclerotica“ oder vielleicht noch unverfänglicher — denn es ist ja nicht immer wirkliches „Hinken“ dabei — als *Dysbasia intermittens angiosclerotica* zu bezeichnen. Diese letztere Bezeichnung will mir bis jetzt noch als die zutreffendste erscheinen, denn sie kann auch auf diejenigen Fälle angewendet werden, bei welchen das Gehen nur durch die sensiblen Störungen, durch Schmerzen, Spannung u. s. w. behindert ist.

Heidelberg, im Mai 1898.

## II.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn.

### Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi.

Von

**Dr. Gisbert Kirchgässer,**

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel I. II.)

Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Hirntumoren liegt bereits eine ziemlich umfangreiche Literatur vor. Wenn man von den secundären, von der Localisation des Tumor abhängigen absteigenden Degenerationen absieht, so stimmen die meisten Beobachtungen darin überein, dass sich vorzugsweise in den intramedullären, einwärts von der Einschnürungsstelle der Pia gelegenen, hinteren Wurzelbündeln und in den Hintersträngen selbst Veränderungen finden, die schon durch ihren Sitz an sich beweisen, dass sie primäre, von der directen Einwirkung des Tumors unabhängige Schädigungen des Nervengewebes darstellen. In einzelnen Fällen fanden sich die gleichen Veränderungen auch in den extraspinalen Antheilen der hinteren Wurzeln. Auch darin stimmen die Autoren überein, dass die stärksten derartigen Veränderungen sich in der Hals- und Lendenanschwellung und im obersten Theil des Dorsalmarks finden, während mittleres und unteres Dorsalmark verhältnissmässig viel weniger befallen sind.

Wie aber das Zustandekommen dieser Veränderungen zu erklären ist, welche directen Ursachen man dafür anschuldigen soll, darüber ist bis jetzt eine Uebereinstimmung nicht erzielt worden. Es stehen sich hier hauptsächlich zwei Ansichten gegenüber: die Einen beschuldigen nach dem Vorgang von C. Meyer<sup>1)</sup> den vermehrten Druck in der Cerebrospinalhöhle; die Anderen halten die Drucksteigerung für unwesentlich und suchen die Ursachen dieser Veränderungen in directen

1 Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor, Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie. XII. S. 410.

[Inanition—Dinkler<sup>1)</sup>] oder indirecten, durch Toxine bedingten Ernährungsstörungen der Nervelemente. Sie setzen dabei die fraglichen Veränderungen in Parallele mit den vielfach bei Zehrkrankheiten und Intoxicationen beobachteten, hauptsächlich in den Hintersträngen localisirten Degenerationen. Auch die beiden neuesten, kürzlich in dieser Zeitschrift — Bd. XI — erschienenen Bearbeitungen der vorliegenden Frage von Ursin und Hoche zeigen dieselbe Meinungsverschiedenheit. Ursin, der unter Leitung von Prof. Anton in Graz gearbeitet hat, sieht die Ursachen der Hinterstrangveränderungen „in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen“ und „nicht in der Drucksteigerung“. Hoche weist auf die seiner Ansicht nach analogen Veränderungen am Opticus hin und hält für die „wahrscheinlichste gemeinsame Ursache beider pathologischen Vorgänge die Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit“. Das Für und Wider beider Ansichten ist in den Arbeiten eingehend besprochen; ich darf wohl auch bezüglich der näheren Literaturangaben auf diese beiden Aufsätze verweisen.

Eine weitere principielle Verschiedenheit ihrer Ansichten besteht hinsichtlich der Frage, ob eine primäre Degeneration der Hinterstrangfasern vorhanden ist, oder ob die intramedullären hinteren Wurzelfasern zuerst von der schädigenden Ursache getroffen werden, folglich die Veränderungen der Hinterstränge selbst als secundäre Degenerationen aufzufassen sind. Nach Hoche fehlt jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass bei Hirndruck in den Hintersträngen Fasern unabhängig von degenerativen Vorgängen in den hinteren Wurzeln zu Grunde gehen. Im Gegentheil folgert er aus einem seiner Fälle, dass nicht einmal alle als Wurzeltheile degenerirten Fasern in der ganzen Länge der Fortsetzung des Neurons Degenerationserscheinungen aufzuweisen brauchen. Ursin bezeichnet am Schluss seiner Arbeit die Rückenmarksveränderungen bei Hirntumoren in erster Linie als eine „intramedulläre primäre Erkrankung der Hinterstränge“. In schwereren Fällen kann ausserdem eine „Erkrankung der extramedullären Wurzelantheile“ hinzutreten. „Dann wird die ursprüngliche primäre Erkrankung in den Hintersträngen u. s. w. durch eine secundäre, aufsteigende Degeneration noch vermehrt“. Diese Annahme einer primären Erkrankung der Hinterstränge, gerade in den leichteren Fällen, stützt Ursin wiederum auf die Uebereinstimmung seiner Befunde mit den schon erwähnten Befunden bei „toxischen und Allgemeinerkrankungen“. Er lässt dabei aber völlig ausser Acht, dass die in der Literatur beschriebenen Fälle mit ganz wenig Ausnahmen nicht mittelst der Marchifärbung unter-

---

1) Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI.

sucht sind, und dass sich häufig in Marchischnitten Veränderungen der eintretenden hinteren Wurzel gefunden haben, die in entsprechenden, nach Weigert gefärbten Schnitten nicht erkennbar waren. Andererseits erscheint aber gerade mit Rücksicht auf den Umstand, dass Ursin sowohl, wie Hoche ihre Schlussfolgerungen aus Marchipräparaten herleiten, ihre gegensätzliche Auffassung des primären Sitzes der Degenerationen um so auffallender. Vielleicht erklärt sich dieselbe theilweise daraus, dass Ursin scheinbar nur Querschnitte angefertigt hat, während auf Längsschnitten mit der von Hoche angewandten Schnittführung sich gerade die Veränderungen der eintretenden Wurzelfasern viel deutlicher erkennen lassen, oft in einer im Vergleich zu dem Querschnittsbild geradezu überraschenden Ausdehnung.

Ehe ich nun zur Beschreibung meiner eigenen Befunde bei einem Fall von Hirntumor übergehe, sei es mir gestattet, einige weiteren Bemerkungen über die Marchifärbung vorzuschicken, womit ich meine früheren, an anderer Stelle <sup>1)</sup> gemachten Ausführungen vervollständigen und theilweise berichtigen möchte.

Wer selbst Marchipräparate angefertigt und sich um eine genaue Beschreibung derselben bemüht hat, weiss, wie ungeheuer schwierig es ist, bei solchen Degenerationen, die nicht ganze Fasersysteme, sondern nur vereinzelte Fasern betreffen, genau und objectiv zu beschreiben, so dass der Leser sich selbst ein Urtheil bilden kann, was pathologisch ist und was mit dem üblen Ausdruck der „gewöhnlichen Verunreinigungen der Marchipräparate“ bezeichnet werden darf. Flatau<sup>2)</sup> ist der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der in normalen Präparaten sich findenden schwarzen Punkte durch ihre ausserordentliche, mitunter fast pulverartige Feinheit und die mehr rundliche Form sich von den sicher als Degenerationsschollen aufzufassenden Punkten unterscheidet, und dass es meist genügt, eine schwache Vergrösserung zu nehmen, um erstere unsichtbar zu machen. Ob ausserdem noch ein gewisser, kleiner Theil der grösseren unregelmässigeren Schollen der degenerirten Fasern noch in die Grenzen des physiologischen Zustandes des normalen Centralnervensystems fällt, lässt er dahingestellt. Es ist derselbe strengste Standpunkt, auf den ich mich seiner Zeit bei der Beurtheilung meiner experimentellen Ergebnisse bei Rückenmarkerschütterungen gestellt habe<sup>3)</sup>, und ich möchte die Berechtigung desselben auch heute noch, besonders bei experimentellen Untersuchungen, wo man aus anderen Gründen auf Längs-

1) Siehe Bd. XI dieser Zeitschrift.

2) Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33.

3) Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

schnitte verzichtet, völlig anerkennen. Wenn man sich schroff auf diesen Standpunkt stellt, so wird man auf Querschnitten nicht leicht eine Faser für degenerirt ansprechen, die nicht wirklich in ihrer ganzen Länge degenerirt ist, vielleicht aber umgekehrt manche doch degenerirte Faser nicht diagnosticiren. Andererseits ist auch die Beurtheilung längsgetroffener Fasern nicht immer leicht, besonders nicht in den Anfangsstadien der Degenerationen, deren Erkennen vor Allem von grösster Bedeutung ist. Wo ein dicker, gleich breiter, aus einer Anhäufung grösserer und kleinerer Punkte bestehender, bereits mit schwächster Vergrösserung deutlich erkennbarer, schwarzer Strich von beträchtlicher Länge vorhanden ist, handelt es sich zweifellos um eine Degeneration, meist wohl auch um den directen Ausdruck einer degenerirten Faser. Es ist nämlich immer dabei zu berücksichtigen — dies gilt freilich mehr für das Gehirn, als für das Rückenmark — worauf auch Monakow<sup>1)</sup> jüngst in einigen Bemerkungen über die Färbung der Markscheiden nach Marchi hingewiesen hat, dass nämlich die durch die Osmiumfärbung geschwärzten Fetttröpfchen sehr häufig aus den Fasern ausgetreten sind und zwischen denselben liegen. Man kann also im centralen Nervensystem, wo die Schwann'sche Scheide fehlt, niemals ohne Weiteres aus einer reihenförmigen Anordnung schwarzer Punkte mit Sicherheit schliessen, dass der Verlauf der Reihen genau der Faserrichtung entspreche.

Bei weitem schwieriger wird aber die Beurtheilung, wenn es sich in den Anfangsstadien der Degenerationen um die Frage handelt, ob die vorliegenden Veränderungen bereits den Ausdruck einer Schädigung der Markscheiden darstellen, oder ob sie noch innerhalb der Grenzen des Normalen liegen, beziehungsweise durch Mängel der Färbemethode bedingte Verunreinigungen sind. Ich denke hierbei selbstredend nicht an die vollständig ausgebildeten schwarzen Pünktchenreihen, welche man ganz vereinzelt auf Längsschnitten anscheinend völlig normaler Präparate findet und welche man, wohl nicht mit Unrecht, für den Ausdruck der physiologischen Abnutzung des Nervensystems angesehen hat. Sondern man findet häufig, besonders in den Eintrittszonen der hinteren, aber auch der vorderen Wurzeln kurze, aus 3—6 kleinen, genau hintereinander liegenden schwarzen Pünktchen bestehende Reihen, und man gewinnt stellenweise den Eindruck, als ob sich solche kleinste Reihen in grösseren oder kleineren Zwischenräumen in derselben Faser wiederholten. Solche Befunde sind schon früher von Pellizzi und Dobretworski (citirt bei Flatau) beschrieben und für pathologisch erklärt worden, während Flatau, der sie wiederholt auch in normalen

1) Gehirnpathologie, Nothnagel's Sammelwerke. IX. Bd. 1. Abth.

Präparaten feststellen konnte, und auch Obersteiner dies bestreiten. Um diese Verhältnisse zu studiren, eignet sich ganz besonders die Nachfärbung der Marchischnitte nach van Gieson, ein Verfahren, das auch von Ursin, Brauer<sup>1)</sup> und Anderen angewandt worden ist. Man sieht in solchen Präparaten zwischen den langen Linien der roth gefärbten Axencylinder die kleinen schwarzen Pünktchen entweder neben dem Axencylinder in der im Uebrigen anscheinend unveränderten Markscheide liegen, oder sie liegen auf oder unter dem Axencylinder, von dessen Unversehrtheit man sich durch Verstellen der Mikrometerschraube leicht überzeugen kann. Dass die Pünktchen dort, wo sie so vereinzelt auftreten, meist ausserhalb der (Vorderwurzel-) Fasern liegen, wie Flatau angiebt, habe ich nicht gefunden. Die Entscheidung, ob diese Befunde Anfangsstadien von Degenerationen darstellen oder nicht, ist nicht leicht. Auch Flatau giebt keine Erklärung für ihr Zustandekommen. Jedenfalls möchte ich sie nicht ohne Weiteres für ein Kunstprodukt erklären. Dagegen spricht ihr Sitz in den Markscheiden und ihre reihenförmige Anordnung in denselben. Hier kann meiner Ansicht nach nur das Mengenverhältniss entscheiden unter Zugrundelegung passender Controlpräparate. Da, wie bereits oben erwähnt, die Auffassung viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, wenn sie auch nicht vollständig zu beweisen ist, dass einzelne Fasern gewissermassen physiologisch degeneriren können, so wird man mit der gleichen Wahrscheinlichkeit auch annehmen müssen, dass sich in einem normalen Rückenmark — beispielsweise in den Wurzel-eintrittszonen, für die ja in neuerer Zeit vielfach eine gewisse verminderte Widerstandsfähigkeit bei Schädigungen des Nervensystems durch Ursachen allgemeinerer Art angenommen wird — einzelne Fasern finden, die in ihren Markscheiden bereits mehr oder weniger, vereinzelte kleinste schwarze Pünktchen und Pünktchenreihen, als Ausdruck beginnender (physiologischer) Abnutzung enthalten. Die weitere Frage, ob diese, wenn ich mich so ausdrücken darf, physiologischen schwarzen Pünktchen mit den sogenannten gewöhnlichen Verunreinigungen der Marchipräparate identisch sind, lasse ich dabei vorläufig ausser Acht. Wenn man nur Präparate und Controlpräparate bis ins Einzelne nach denselben Vorschriften behandelt, mit denselben Reagentien härtet und färbt, so darf man wohl annehmen, dass eine etwa vorhandene, scheinbare Vermehrung dieser physiologischen schwarzen Punkte durch solche Verunreinigungen in beiden Schnittreihen ziemlich die gleiche ist. Findet man aber in dem einen

1) Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XII. 1.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIII. Bd.



Präparat an bestimmten Stellen eine deutlich erkennbare stärkere Vermehrung dieser Pünktchen, und findet man an diesen Stellen im Verhältniss viel mehr Fasern, die solche Pünktchen enthalten, so darf man wohl die ersten Anfänge einer Schädigung der betreffenden Fasern annehmen. Man wird selbstverständlich diese Anfänge pathologischer Veränderungen scharf trennen von den eigentlichen Degenerationen, hinsichtlich welcher ich mich ganz auf den Standpunkt von Flatau stelle. Aber man darf, glaube ich, unter diesen Einschränkungen die Grenzen, bis zu welchen man die Anfänge pathologischer Veränderungen aus Marchipräparaten diagnosticiren darf, ein wenig weiter hinausschieben. Würde man sich ganz auf den entgegengesetzten Standpunkt stellen, dann dürften solch strenger Kritik selbst Degenerationen, wie sie Hoche beschreibt, kaum völlig Stand halten, bei welchen die hinteren Wurzelfasern nur auf eine kurze Strecke einwärts von der Einschnürungsstelle der Pia kleine, reihenförmig angeordnete schwarze Pünktchen enthalten, während die betreffenden Fasern in ihrem weiteren Verlauf durch die Hinterstränge theilweise ohne Veränderungen gefunden werden. Das Pathologische dieser Befunde deshalb leugnen zu wollen, würde aber doch wohl zu weit gehen. Man kann sich recht gut vorstellen, dass eine Nervenfasernicht immer auf einmal, gleichsam mit einem Schlage — wie bei einer Durchschneidung — in ihrer ganzen Länge degenerirt. Es muss bei schwachen, langsam und allmählich schädigenden Ursachen doch auch Anfangsstadien dieser Zustände geben. Die Befunde von Hoche würden alsdann solche Anfangsstadien darstellen.

Was ferner die Grösse der schwarzen Schollen der in ihrer ganzen Länge degenerirten Fasern betrifft, so möchte ich noch kurz darauf hinweisen, dass sich nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten aus der verschiedenen Dicke der betreffenden Fasern in den verschiedenen Strangsystemen ergeben. Eine besondere Bedeutung ist vielfach den grossen, doppelconturirten Punkten auf Querschnitten zuertheilt worden. Das Bild eines solchen doppelconturirten Punktes hat in der That eine grosse Aehnlichkeit mit einem Nervenfaserschnitt. Ich habe aber dieselben Punkte häufig auch auf Längsschnitten gefunden, wo es sich mit Bestimmtheit nicht um eine quergetroffene Faser handeln konnte. Eine Erklärung für die Entstehung solcher doppelconturirten Punkte hat neuerdings Schmaus<sup>1)</sup> gegeben. Jedenfalls glaube ich, dass seine Beobachtungen, die er an Phosphorlebern feststellen konnte, auch diese Befunde in Marchipräparaten des centralen Nervensystems zu

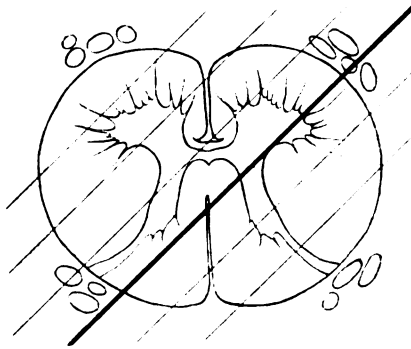
1) Ueber das Verhalten osmirten Fettes in der Leber bei Phosphorvergiftung und membranartige Bildungen um Fetttröpfchen. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 51 (Fig. 2).

erklären geeignet sind, wenn ich auch keineswegs läugnen will, dass unter Umständen einmal eine quergeschnittene degenerierte Faser sich ebenso darstellen kann.

Die Frage, ob man aus Querschnitten allein überhaupt Degenerationen einzelner Fasern diagnosticiren könne, ist ebenfalls von anderer Seite wiederholt verneint worden. Auch das geht meiner Ansicht nach etwas zu weit. In Verbindung mit Längsschnitten desselben Rückenmarks, wenn auch aus verschiedenen Blöcken, lässt sich gerade aus Querschnitten selbstverständlich ein viel deutlicherer Ueberblick über die Menge und Vertheilung der degenerirten Fasern in den verschiedenen Systemen gewinnen. Und durch den Vergleich erhält man bei einiger Uebung leicht ein einigermaßen sicheres Urtheil, wie viele und welche Punkte auf dem Querschnitt degenerirten Fasern entsprechen. Man spart dadurch, ganz abgesehen von der Arbeit, am Präparat, das doch auch mittelst anderer Färbemethoden untersucht werden soll. Es genügt, meiner Ansicht nach, im Allgemeinen vollständig, wenn man zwei kleine Blöcke, etwa je einen aus der Hals- und Lendenanschwellung, unter Berücksichtigung der eintretenden Wurzelfasern in Längsscheiben zerlegt und im Uebrigen nur Querschnitte anfertigt. Wenn man die einzelnen Längsscheiben genau bezeichnet, ist es leicht, die verschiedenen Strangsysteme in den Schnitten auseinander zu halten.<sup>1)</sup>

Schliesslich möchte ich auf die in normalen Präparaten regelmässig vorkommenden, ganz vereinzelt schwarzen Schollen noch

Fig. 1.



1) Bemerkungen über die Marchi-Färbung sind in der Literatur zu sehr zerstreut und daher schwierig aufzufinden. Ausser den im Text angeführten Autoren sind noch zu erwähnen:

Auerbach, Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degeneration des Rückenmarks und zur Anatomie der Kleinhirnsseitenstrangbahn. Virch. Arch. Bd. 124. S. 149.

und Redlich. Zur Verwendung der Marchi-Färbung. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1892.

Ausserdem verweise ich auf das kleine die Marchi-Färbung betreffende Literaturverzeichnis über diesen Gegenstand von Obersteiner: Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustand. III. Auflage. S. 35.

einmal zurückkommen. Ich möchte nicht falsch verstanden werden und darum hier noch einmal betonen, dass ich nicht etwa alle diese Pünktchen als gewissermassen physiologische Zerfallsprodukte der Markscheiden ansehe. Einerseits braucht nicht jedes Fetttröpfchen innerhalb des Rückenmarks, das durch Osmium schwarz gefärbt wurde, einer Markscheide zu entstammen. Nicht wenige mögen ihre Entstehung regressiven Veränderungen anderer Gewebselemente verdanken. Und es wäre denkbar, dass auch hier und da solche Tröpfchen während der Präparation auf oder scheinbar auch in die Markscheiden gelangen. Aber für solche, wenn auch nur aus wenigen Pünktchen bestehende Reihen, wie man sie so häufig, besonders in den Markscheiden der Wurzeintrittszonen findet, dürfte diese Erklärung nicht genügen. Hier glaube ich bestimmt annehmen zu dürfen, dass die Fetttröpfchen an Ort und Stelle aus Markscheidensubstanz entstanden sind. Andererseits verkenne ich nicht die Thatsache, dass postmortale Zerrungen und Quetschungen die Markscheidensubstanz in einen ähnlichen, derartig veränderten Zustand bringen können, dass sie sich nach vorheriger Einwirkung von Chromsäure mit Osmium schwarz färbt. Es ist durch vielfache Versuche anderer Untersucher unzweifelhaft erwiesen, dass die Markscheiden durch postmortale Quetschungen dieselben oder ähnliche Veränderungen erleiden, die eine gesunde Markscheide in vivo in Folge pathologischer Schädigungen, beziehungsweise physiologischer Erschöpfung zeigt. Diese Thatsache bei Beurtheilung von Marchipräparaten ausser Acht zu lassen, wäre selbstredend ein grosser Fehler. Ganz vollkommen ist schliesslich keine einzige Färbemethode. Um derartige Kunstprodukte zu vermeiden, ist man immer bestrebt gewesen, Zerrungen und Quetschungen bei Herausnahme der Präparate aus der Leiche und auch später nach Möglichkeit, so gut es eben geht, zu vermeiden. Ich besitze ein sehr interessantes Präparat (Tafel I, II, Fig. 9), das deutlich erkennen lässt, wie starke, aber andererseits auch wie ausgesprochen local begrenzte Veränderungen durch eine ziemlich beträchtliche postmortale Verletzung entstehen können.

Bei Herausnahme des Rückenmarks eines gesunden Controlkaninchens sofort nach dem Tode — das Thier wurde durch Quertrennung der Halsschlagader getödtet — stach ich unbeabsichtigter Weise mit dem Messer in den einen Seitenstrang. In den nach Marchi gefärbten Schnitten befindet sich entsprechend dem Schnitt ein dreieckiger Spalt in dem Seitenstrang. Der ganze Spalt ist von einer ganz dünnen, aber dichten Schicht schwarzer Schollen umrahmt. An den äusseren Ecken sowohl, wie in der Fortsetzung der Spitze des Keils befindet sich je eine im Vergleich zu der an einen Epithelsaum

erinnernden, übrigen Umrandung breitere ovale, scharf umgrenzte häufchenförmige Anordnung von verschiedenen grossen Schollen. Die Hauptmasse derselben ist freilich klein und rund; es finden sich aber auch vielfach grössere, theilweise sehr grosse unregelmässige Schollen. Gegen die benachbarte weisse Substanz sind diese Veränderungen scharf abgegrenzt. Selbst in der nächsten Umgebung finden sich von den vereinzelt kleinen runden, schwarzen Pünktchen nicht mehr, wie auf dem ganzen übrigen Querschnitt. Daraus scheint mir aber doch wohl der Schluss berechtigt zu sein, dass im Allgemeinen durch postmortale Quetschungen entstandene schwarze Punkte erstens sehr eng bei einander liegen, sehr zahlreich sind und zweitens auf die allernächste Umgebung der Einwirkungsstelle der Quetschung eng begrenzt bleiben. Die Entstehung vereinzelter schwarzer Pünktchen in gleichmässiger Vertheilung über den ganzen Querschnitt scheint daher in Folge postmortaler Verletzungen ausgeschlossen zu sein. Ferner dürften durch solche Verletzungen verursachte schwarze Punkte die alleräusserste Randzone eines sonst unverletzten Rückenmarks gewöhnlich nicht überschreiten, während die durch regressive Veränderungen verursachten, noch innerhalb der Grenze des Physiologischen liegenden schwarzen Pünktchen sich gerade durch ihre gleichmässige Ausbreitung über den ganzen Querschnitt erkennen lassen.

Ich glaube daher, dass man bei eingehender Würdigung aller Fehlerquellen in den meisten Fällen mittelst der Marchimethode auch Anfangsstadien begrenzter Degenerationen, besonders in den Wurzeleintrittszonen mit ziemlicher Sicherheit wird diagnosticiren können. Ein vorheriges, eingehendes Studium normaler Marchipräparate ist aber unter allen Umständen erforderlich, um Trugschlüsse zu vermeiden.

Um nach diesen Abschweifungen wiederum auf das Thema selbst zurückzukommen, so haben wir gesehen, dass hinsichtlich der Aetiologie der bei Hirntumoren vorkommenden Rückenmarksveränderungen zwei Ansichten sich gegenüber stehen. Die Einen nehmen die Druckerhöhung in der Cerebrospinalhöhle als Ursache an; die Anderen bezeichnen die Veränderungen als Folge der bei solchen Kranken sich allmählich steigenden Kachexie, wobei die Frage, ob die Ernährungsstörung an sich, oder spezifische hypothetische Toxine, beziehungsweise eine Auto-intoxication als letzte Ursache anzuschuldigen ist, vorläufig offen gelassen wird. Die Verfechter der Drucktheorie betonen, dass häufig stärkere Rückenmarksveränderungen gefunden wurden, ohne dass es bei den Kranken zu einer äusserlich erkennbaren Kachexie gekommen war. Hoche behauptet ausserdem, dass um so stärkere Rückenmarksveränderungen zu erwarten sind, je deutlicher zu Lebzeiten die unter

dem Namen „Stauungspapille“ zusammengefassten pathologischen Vorgänge am Sehnerven ausgebildet waren.

Es lag daher nahe, mit Rücksicht auf diese Punkte eine vergleichende Untersuchung anzustellen. Als Vergleichspräparat habe ich mir das Rückenmark eines in Folge von Magencarcinom mit Metastasen in der Leber verstorbenen Patienten ausgewählt. Ein Fall von Magencarcinom schien mir mit Rücksicht auf die kürzlich erschienene Arbeit von Lubarsch<sup>1)</sup> besonders aussichtsvoll. Unter 10 Fällen von Magenkrebs, bei denen das Rückenmark einer genaueren Untersuchung unterworfen wurde, fand Lubarsch 7 mal mehr oder weniger erhebliche Rückenmarksveränderungen; in 3 Fällen von Darmkrebs war nur 1 mal das Rückenmark annähernd normal; in den übrigen 6 Fällen wurden dagegen nur 2 mal geringfügige Rückenmarksveränderungen gefunden, so dass also unter 19 Fällen von Krebs nur 8 mal das Rückenmark ganz normal erschien. Lubarsch hat hauptsächlich mittelst der Weigert'schen Markscheidenfärbung untersucht. Für derartig feine Veränderungen, wie er sie in einzelnen Fällen beschreibt, dürften die Ergebnisse mit dieser Färbung — wie Prof. Schultze bereits auf der Lübecker Naturforscherversammlung betont hat — freilich nicht völlig einwandfrei sein. Gerade für solche feinsten Veränderungen wäre eine Controllfärbung nach Marchi am Platze gewesen. Ich wage selbstverständlich nicht zu behaupten, dass er höchstwahrscheinlich bei Anwendung dieser Methode in der Mehrzahl seiner Fälle geringe Degenerationen gefunden hätte, möchte aber trotzdem darauf hinweisen, dass die Möglichkeit solcher Befunde nach anderen Erfahrungen über diese Methode keineswegs völlig ausgeschlossen ist. Was die Localisation der Veränderungen anbetrifft, sagt er wörtlich: „Es fällt auch hier, wie so oft, die Bevorzugung der Hinterstränge auf, wo der Process regelmässig am stärksten ausgeprägt erschien; als Besonderheiten fallen folgende Punkte auf: 1. die häufige Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln, 2. die diffuse Verbreitung des Processes, die selbst in einigen Fällen geringfügigster Degeneration eclatant ist, 3. das häufige Vorkommen der hydropischen Quellung.“ Ich füge noch hinzu, dass auch die einschlägige Literatur eingehend berücksichtigt ist.

Mit Rücksicht auf diese Untersuchungen schien es mir also besonders aussichtsvoll zu sein, gerade einen Fall von Magencarcinom als Vergleichspräparat heranzuziehen. Das Ergebniss der Untersuchungen hat, wie ich gleich hier vorausschicken will, meinen Erwartungen vollständig entsprochen. Ich lasse nun kurz diejenigen Punkte aus den

1 Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatosen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31.

Krankengeschichten folgen, auf die bei Besprechung der vorliegenden Fragen ein besonderes Gewicht zu legen ist.

Der Fall von Hirntumor betrifft einen 29jährigen Subalternbeamten, der am 17. Mai 1897 von Herrn Prof. Schultze in seiner Privatsprechstunde untersucht wurde. Ich lasse die kurzen Notizen über den Fall mit Erlaubniss meines Chefs hier folgen:

Anfang 1894 zuerst Kopfweh in beiden Stirnhälften; bei sehr starken Schmerzen Erbrechen. Später wurde das Kopfweh besser; stark kommt es jetzt nur alle  $\frac{1}{4}$  Jahre. Druckgefühl im Kopf besteht allerdings häufiger. Seit Herbst 1896 Verschlechterung des Sehvermögens, aber auch jetzt noch grössere Schrift gut lesbar. Im letzten Jahr grösseres Schwächegefühl der linken Extremitäten und etwas Zittern in ihnen. Vor 3 Wochen Zuckungen im rechten Facialis mit deutlicher motorischer Aphasie ( $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde lang beides andauernd).

Objectiv: Stauungspapillen: knochentester, rundlicher, halb gänseei-grosser Tumor in der Mitte der vorderen Hälfte der Schädelconvexität. Keine deutliche Parese irgendwo; Facialis. Zunge frei; links stärkerer Fussclonus. als rechts.

Hinzufügen darf ich wohl noch, dass der Mann sich in einem vortrefflichen Ernährungszustand befand, und dass abgesehen von dem Angeführten die übrigen Körperfunktionen vollständig in Ordnung waren.

Pat. liess sich am 23. Mai 1897 in die chirurgische Klinik aufnehmen. Am 27. Mai sah ihn Prof. Schultze noch einmal; der Befund war derselbe. Die Operation am 28. Mai Geh.-Rath Schedel musste wegen des starken Blutverlustes nach Eröffnung der Schädelhöhle unterbrochen werden. Bei der Fortsetzung am 31. Mai zeigte sich, dass sich der Tumor weit in die rechte Hemisphäre hinein erstreckte. Derselbe schien nicht scharf abgegrenzt und theilweise mit der Umgebung verwachsen. Ein Stück, etwa die Hälfte, wurde extirpiert. Pat. starb kurz darauf in Folge des grossen Blutverlustes im Collaps.

Die Section. 22 Stunden post mortem, ergab ein von den Hirnhäuten ausgehendes, faustgrosses Spindelzellensarkom, welches die Gehirns-substanz hauptsächlich im Bereich des rechten Stirnlappens, in geringerem Grade auch links verdrängt und theilweise erweicht hatte. Die Gyri namentlich vorn und in der Mitte stark abgeplattet, die Sulci ganz verstrichen. In der hinteren Schädelgrube etwa 20 cem ganz klare Flüssigkeit. Weitere Angaben brauche ich wohl nicht zu machen, zumal das Präparat sich nicht in unserem Besitz befindet, und ich einer eventuellen anderweitigen Veröffentlichung nicht vorgreifen will. Nur das Rückenmark wurde mir zur Untersuchung überlassen, wofür ich Herrn Prof. Köster meinen verbindlichsten Dank sage.

Der Fall von Magencarcinom betrifft einen 46jährigen Kutscher aus Bonn, der wegen Schmerzen in der Magengegend am 26. Mai 1897 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde. Anamnestic ist nichts zu erwähnen ausser der etwas unbestimmten Angabe, dass Pat. als Kind von 2 Jahren an Wassersucht gelitten habe. Seine jetzigen Beschwerden begannen vor 2 Jahren ganz allmählich und haben sich besonders im letzten Vierteljahr erheblich vermehrt. Dieselben bestehen in anhaltenden Schmerzen in der Magengegend; in letzter Zeit verursacht auch das Schlucken fester

Speisen heftigen Schmerz. Pat. fühlt sich schwächer, als früher, wird bei geringen Anstrengungen kurzathmig und muss dabei husten. Morgens hat er etwas schleimig-eitrigen Auswurf. Vor einem Jahr will er ein Weinglas voll Blut ausgespuckt haben. Das Blutsucken hat sich bisweilen aber unerheblich wiederholt.

Objectiv: Mässiger allgemeiner Ernährungszustand; Gewicht bei der Aufnahme 118, 6 Wochen später 112 $\frac{1}{2}$  Pfund. Lungen: rechte Spitze um 1 cm verkürzt, Schall beiderseits leicht tympanisch; rechts oben spärliche, links nur ganz vereinzelte Rasselgeräusche; T. B. bei wiederholter Untersuchung negativ. Magen nicht vergrössert, nicht druckempfindlich; bei tiefer Einathmung fühlt man eine Resistenz, die unter dem Finger nach unten gleitet. Magen nüchtern leer; Gesamttacidität nach Ewald'schem Probe-frühstück 8, später 7 und 6; Günsburg, Uffelmann negativ. Pupillen- und Patellarreflexe vorhanden. Die Schwäche nimmt langsam zu, ebenso die Schmerzen. Leber später deutlich palpabel, sehr hart, auf der Oberfläche und am Rand mehrere kirschgrosse, höckerige Erhabenheiten. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich das Allgemeinbefinden immer mehr. Nachdem der Kranke in den letzten Tagen ziemlich apathisch geworden, erfolgte ohne weitere Complicationen am 24. August 1897 der Exitus.

Die Section, 16 Stunden post mortem, ergab die Bestätigung der von Prof. Schultze bei der klinischen Vorstellung am 28. Juli gestellten Diagnose: Carcinom des Magens im Bereich der Cardia; Metastasen in der Leber. Im Cardiatheil des Magens befand sich ein grosser, flacher, in der Schleimhaut sitzender Tumor, der die Cardia verengt und auf den untersten Theil der Speiseröhre übergegriffen hatte. Ausser in der Leber fanden sich Metastasen im Peritoneum, vorderen Mediastinum, Zwerchfell und in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Eine tuberculöse Lungenaffection fand sich nicht.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also im ersten Falle um einen Hirntumor mit starker Drucksteigerung in der Cerebrospinalhöhle und beiderseitiger Stauungspapille. Eine objectiv nachweisbare Parese der linken Extremitäten war nicht vorhanden, wohl aber ein stärkerer Fussclonus. Der Ernährungszustand des an den unmittelbaren Folgen der Operation verstorbenen Mannes war ein recht guter; von irgend welcher Kachexie war absolut nichts zu bemerken. — Der andere Kranke dagegen starb an Erschöpfung in Folge eines Magencarcinoms mit zahlreichen Metastasen in anderen Organen. Er zeigte in den letzten Wochen seines Lebens in ausgeprägter Weise das Bild einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung, eine ausgesprochene Kachexie. Er starb in Folge dieser ohne weitere Complicationen. Symptome von Seiten des Nervensystems fehlten vollständig. Eine Magenerweiterung war nicht vorhanden.

Ich lasse nun die Beschreibung der Präparate folgen, die in üblicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurden. Die Marchiblöcke wurden nach 3 Wochen in eine Lösung von 1 proc. Osmiumsäure (1 Theil) und Müller'sche Flüssigkeit (2 Theile) gebracht,

in welcher sie 8 Tage blieben. Dann wurden sie gründlich gewässert und nachher in Alkohol von steigender Concentration entwässert und in Celloidin eingebettet. Die anderen Blöcke blieben längere Zeit in der Müller'schen Flüssigkeit, wurden ebenfalls in Alkohol nachgehärtet und entwässert und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden nach Weigert, v. Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die Marchischnitte wurden grösstentheils nach v. Gieson nachgefärbt. Eine Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin erwies sich unbrauchbar, da die Schnitte zu dunkel wurden. Beim Zuschneiden der Längsblöcke bin ich nicht genau in derselben Weise vorgegangen, wie ich es oben in den vorausgeschickten Bemerkungen empfohlen habe. Da es mir besonders auch auf die Nachprüfung der Hoche'schen Befunde ankam, habe ich genau nach seinen Anweisungen, die er mir liebenswürdiger Weise bereits vor Drucklegung seiner Arbeit ausführlich mitgetheilt hatte — wofür ich ihm auch an diese Stelle bestens danke — verfahren und in erster Linie beiderseits die hinteren Wurzeln berücksichtigt. Es hat sich aber in einem anderen Falle herausgestellt, dass man bei der oben angeführten Schnitttrichtung, die ja für die eine Hälfte des Präparats sich genau mit der von Hoche angegebenen deckt, leichter und besser einen Ueberblick über die Veränderungen auf dem ganzen Querschnitt erhält.

### I. Medulla bei Hirntumor.

#### Halsanschwellung.

Auf Marchischnitten im Bereich der Halsanschwellung sieht man bei schwacher [20facher] Vergrösserung eine Anzahl dicker, schwarzer Punkte, etwa der Grösse eines dickeren Punktes bei gewöhnlicher Schreibschrift entsprechend, am meisten in den Burdach'schen B. Str. Strängen, etwas weniger in den Pyramidenseitensträngen Py. S. Str.. Es besteht ein deutlicher Unterschied in der Menge der Punkte zwischen beiden Seiten. Kleinere, aber zahlreichere, sich bei schnellem Zusehen gleich auf den ersten Blick eben noch deutlich markirende schwarze Pünktchen befinden sich in den einwärts von der Einschnürungsstelle der Pia gelegenen, längsgetroffenen Fasern der eintretenden hinteren Wurzeln. Eine Reihenbildung lässt sich bei dieser Vergrösserung daselbst nicht feststellen. Bei mittlerer 62facher Vergrösserung markiren sich die beschriebenen Punkte nicht so deutlich, weil überall kleinere schwarze Pünktchen auftreten, die an den Stellen der grösseren Punkte, aber auch in den medialen Theilen der Goll'schen G. Str. Stränge sehr zahlreich sind. In den übrigen Theilen sind die Pünktchen mehr vereinzelt, lassen aber keine Stelle des Querschnitts vollständig frei. Einige wenige, etwas grössere, aber nicht ganz so gross, wie die zuerst beschriebenen Punkte, finden sich auch in der medialen Zone der Vorderstränge Py. V. Str.. Ein Unterschied zwischen beiden Seiten ist hier nicht deutlich; wenn aber eine Seite mehr befallen ist, so ist es sicherlich die dem mehr Punkte enthaltenden Py. S. Str. entgegengesetzte Seite. Die ein-



tretenden hinteren Wurzeln zeigen bei dieser Vergrößerung sehr viele, aber fast ausschliesslich ganz kleine Pünktchen; eine einigermaßen deutliche Reihenbildung wird trotz der grossen Anzahl der Pünktchen vermisst. Aus dem kritischen Vergleich vieler Präparate in Verbindung mit den gleich zu beschreibenden Befunden auf Längsschnitten glaube ich zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass die bei schwacher Vergrößerung in den B. Str. und Py. S. Str. sichtbaren Punkte, sowie auch einzelne der etwas grösseren Punkte in den V. Str. je einer in grösserer Ausdehnung degenerierten Faser entsprechen.

Auf Längsschnitten finden sich bei schwacher Vergrößerung dort, wo die Py. S. Str. getroffen sind, einzelne, theilweise ein ganzes Gesichtsfeld durchlaufende, dicke Reihen von schwarzen Punkten; in einem Schnitt durchschnittlich 10, darunter 2—4 von den längeren Reihen. Die V. Str. enthalten weniger, durchschnittlich 3 Reihen im Schnitt. Die Reihen sind feiner und nicht so lang, wie in den Py. S. Str. Die H. Str. enthalten durchschnittlich 20 Reihen, die aber aus viel kleineren Punkten bestehen und meist ziemlich kurz sind. Vereinzelte Punkte finden sich bei mittlerer Vergrößerung in den H. Str. sehr viel zahlreicher, wie in den anderen. Im Verhältniss zur absoluten Grösse des in den Schnitten getroffenen Hinterstrangtheils ist die Zahl der Reihen, auf eine gleich grosse Querschnittsfläche berechnet, in den H. Str. noch viel grösser, als es sich in den obigen Zahlen ausdrückt. In den eintretenden hinteren Wurzeln beginnen etwas einwärts von der Einschnürungsstelle die sehr zahlreichen mittelgrossen schwarzen Punkte. Mit schwacher Vergrößerung sieht man nur ganz vereinzelt längere Reihen. Es liegt das zum Theil an der Schnittrichtung, weil die Fasern nicht genau längsgetroffen sind. Etwas weiter nach einwärts, kurz bevor die Theilung in auf- und absteigende Fasern eintritt, sieht man, besser bei mittlerer Vergrößerung, ziemlich viele, dickere und längere Reihen, die bogenförmig umbiegen. Die sogenannte Taille selbst ist in den meisten Schnitten ganz frei. Wo aber in nächster Nähe der Einschnürungsstelle schwarze Punkte sind, betreffen sie eher mehr die central gelegenen, als die eigentlich eingeschnürten wandständigen Fasern der eintretenden Wurzelbündel. In Präparaten vom zweiten Block, von der gegenüberliegenden Wurzelzone, finden sich die gleichen Veränderungen. Die Gesamtzahl der Pünktchen in den hinteren Wurzeln ist aber im Ganzen vielleicht etwas geringer. Sehr deutlich ist dieser Unterschied, wie gesagt, nicht. Die graue Substanz enthält nur ganz wenig vereinzelt Pünktchen. Der Centralkanal ist, wie ich gleich hier hinzufügen will, in allen Höhen gleichmässig obliterirt. Weigert-Präparate zeigen hinsichtlich einer Degeneration keinen positiven Befund. Die nach v. Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte sind ebenfalls frei von Veränderungen; insbesondere sind die Ganglienzellen anscheinend völlig normal.

#### Oberes Dorsalmark.

Bei schwacher Vergrößerung sind auf Querschnitten nicht viel schwarze Punkte zu sehen. Im Vergleich zur Halsanschwellung fällt eine Veränderung der Punkte vor Allem in den B. Str. auf; in den Py. S. Str. ist dieselbe geringer. Bei mittlerer Vergrößerung sieht man wiederum überall kleine Pünktchen. Und zwar enthalten in den H. Str. die G. Str. mindestens ebenso viele, wie die B. Str. Einzelne grössere Pünktchen sind wiederum in den B. Str. und Py. S. Str. vorhanden, jedoch ist die Anzahl

derselben in den B. Str. im Ganzen deutlich geringer, und die einzelnen Punkte sind im Allgemeinen etwas kleiner, wie in der Halsanschwellung. Ein Unterschied zwischen beiden B. Str., wie oben, ist nicht mehr vorhanden. In den Py. S. Str. tritt im Vergleich zum Halsmark ein Unterschied in der Anzahl und Grösse der Punkte jedenfalls nicht so deutlich hervor; es besteht auch noch, freilich in geringerem Grade, ein Unterschied zwischen beiden Seiten. In den Py. V. Str., in welchen auch oben der Unterschied viel weniger ausgeprägt war, besteht ein solcher nicht mehr. Im Bereich des Eintritts der hinteren Wurzelfasern ist im Vergleich zu oben ebenfalls eine bedeutendere Abnahme der schwarzen Pünktchen festzustellen. Insbesondere finden sich daselbst bei mittlerer Vergrößerung nicht mehr kleine Punkte, als im ganzen Gesichtsfeld überhaupt ziemlich gleichmässig vertheilt sind. Dagegen finden sich hier und da einzelne kleinere, aus 3—5 Punkten bestehende Reihen.

Auf Längsschnitten zeigen sich die eintretenden hinteren Wurzeln auffallender Weise mindestens ebenso stark verändert, wie in der Halsanschwellung. Dass dies nur daran liegen sollte, dass in den Schnitten die Fasern besser längs getroffen sind, erscheint nicht sehr wahrscheinlich. Die Reihen sind sehr zahlreich, theilweise aus dickeren Punkten bestehend und bei mittlerer Vergrößerung mehrfach länger als der Durchmesser eines ganzen Gesichtsfeldes. In den V. Str. zeigen sich bei dieser Vergrößerung wohl viele kleine Punkte, aber nur wenig Reihen, durchschnittlich zwei im Präparat. Ebenso enthalten die in den Schnitten getroffenen Theile der H. Str. sehr wenig Reihen, etwa 1—2 im Präparat. Etwas mehr Reihen, etwa 4 im Schnitt, finden sich in den Py. S. Str. Es fällt auch hier wiederum auf, dass die Reihen aus verhältnissmässig dicken Punkten bestehen und ziemlich lang sind. Auch in der Lissauer'schen Randzone finden sich in einzelnen Präparaten ganz vereinzelt kleine, aus sehr feinen Pünktchen bestehende Reihen. Der Unterschied zwischen den beiden gegenüberliegenden Wurzelzonen ist hier vielleicht etwas deutlicher ausgesprochen.

#### Unteres Brustmark.

Im Querschnitt zeigen sich bei schwacher Vergrößerung grössere schwarze Punkte wiederum hauptsächlich einseitig in dem Py. S. Str. Auf der anderen Seite sieht man bei dieser Vergrößerung wohl einzelne Punkte, aber kleinere. In den B. Str. ist das Verhältniss jetzt umgekehrt; es zeigt der der stärkeren Py. S. Str.-Veränderung entgegengesetzte B. Str. mehr Punkte, die ebenfalls die Grösse der grösseren Punkte in dem mehr veränderten Py. Str. durchschnittlich nicht erreichen. In den V. Str. enthält wiederum der der stärksten S. Str.-Veränderung entgegengesetzte Py. Str. ganz wenig grössere Punkte. Der Unterschied ist aber ähnlich wie in der Halsanschwellung, im Ganzen gering und ist bei mittlerer Vergrößerung bereits etwas verwischt, während er in den Py. S. Str. auch bei dieser Vergrößerung deutlich bestehen bleibt. In der hinteren Wurzeleintrittszone ist bei schwacher Vergrößerung nicht viel zu sehen, jedenfalls keine Reihenbildung. Was die Anzahl der bei mittlerer Vergrößerung sichtbaren Punkte in den hinteren Wurzeln betrifft, so ist dieselbe etwas grösser als im oberen Brustmark, aber geringer als im Halsmark. Reihenbildung ist auch bei dieser Vergrößerung nicht vorhanden.

Auf Längsschnitten von der Seite, auf welcher auf dem Querschnitt der B. Str. weniger verändert erscheint, enthalten die eintretenden hinteren Wurzeln fast nur ganz kurze Reihen, von 3—5 kleinen Pünktchen; längere finden sich nur ganz vereinzelt und zwar besonders in den weiter einwärts von der Taille gelegenen Theilen. Die Zahl der vereinzelteten Pünktchen ist aber trotzdem im Bereich der Wurzeintrittszone vergleichsweise grösser, als in den übrigen Theilen des Präparats. Dagegen sind die in den übrigen Theilen gelegenen, vereinzelteten Pünktchen in diesen Präparaten vergleichsweise ebenso zahlreich, wie z. B. in der Halsanschwellung. Von weisser Substanz sind in den Schnitten ausserdem nur die am weitesten lateral gelegenen Theile der B. Str., die dicht am grauen Hinterhorn gelegenen Theile der S. Str. und die beiden V. Str. getroffen. Längere schwarze Pünktchenreihen finden sich in dem einen V. Str. durchschnittlich 2, im anderen 3 im Präparat, in dem S. Str. in 4 Präparaten 3, in dem B. Str. 5 im Präparat. In Schnitten vom zweiten Block, durch die gegenüberliegende hintere Wurzelzone finden sich in den eintretenden hinteren Wurzelbündeln in Uebereinstimmung mit dem Querschnittsbefund in dem B. Str. viel mehr und längere Reihen. Auch hier sind die stärksten Wurzelveränderungen nicht unmittelbar an der Einschnürungsstelle, sondern etwas weiter einwärts; dort, wo die Fasern bogenförmig nach oben und unten umbiegen. In einzelnen Schnitten sieht man Pünktchenreihen zu den Zellen der Clarke'schen Säulen hinziehen. In Schnitten von diesem Block, in welchen die H. Str. mehr medialwärts getroffen sind, zählt man 12—16 Längsreihen in einem Präparat; diese Reihen sind theilweise länger als ein ganzes Gesichtsfeld bei mittlerer Vergrößerung. Die extramedullären Wurzelantheile sind hier ebenso, wie in allen bisher beschriebenen Präparaten, vollständig frei. In den nach v. Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten finden sich auch hier keine Veränderungen; insbesondere zeigen die Zellen der Clarke'schen Säulen keine Abweichungen.

#### Lendenanschwellung.

Auf Querschnitten sieht man bei schwacher Vergrößerung in der ganzen hinteren Wurzelzone einwärts von der Einschnürungsstelle der Pia etwas mehr schwarze Pünktchen als im Brust- und Halsmark und, selbst bei dieser Vergrößerung, vereinzelt kleine Reihen. Die extramedullären hinteren Wurzelbündel zeigen eigenthümliche Veränderungen, die ich weiter unten im Zusammenhang mit dem Befund auf Längsschnitten beschreiben möchte. Die gleichen, aber weniger stark ausgeprägten Veränderungen finden sich auch an den extramedullären vorderen Wurzeln. Grössere Punkte, die einer in grösserer Ausdehnung degenerirten Faser entsprechen könnten, finden sich bei dieser Vergrößerung sehr viel weniger wie oben, und zwar hauptsächlich in dem einen B. Str. In den Py. S. Str. lässt sich im Vergleich zum übrigen Querschnitt keine deutliche Vermehrung derselben mehr feststellen. Es finden sich auf beiden Seiten ungefähr gleich viele Pünktchen. Dagegen sieht man in den grauen Vorderhörnern und in den intramedullären Antheilen der vorderen Wurzelfasern mehrfach feinste Pünktchen in kleineren, aus 3—4 Stück bestehenden Reihen, ausserdem ziemlich viele vereinzeltete Pünktchen. Bei mittlerer Vergrößerung tritt dieser Befund deutlicher hervor. Man gewinnt stellenweise den Eindruck, als ob sich solche kleinste Reihen in derselben Faser wiederholten. In den heller gefärbten grauen Vorderhörnern selbst markiren sich die solche Pünktchenreihen enthaltenden Fasern

in Folge des Farbencontrastes noch mehr. An einzelnen Stellen, zumal dort, wo sich bereits mehrere Fasern zu kleinsten Bündeln vereinigt haben, entsteht auf diese Weise ein freilich vielfach unterbrochenes, gewissermassen nur skizzirtes Netzwerk um die Ganglienzellen. Bei starker (250 facher) Vergrösserung sieht man deutlich, dass die Pünktchen in den Vorderhörnern und vorderen Wurzelfasern durchschnittlich kleiner sind, als die in den hinteren Wurzeln. Dementsprechend ist die Reihenbildung bei dieser Vergrösserung hier viel ausgeprägter. Die Reihen bestehen nicht nur aus dickeren Punkten, sondern sind vor Allem auch länger; einzelne erreichen beinahe die Länge eines Gesichtsfeldes.

Auf Längsschnitten finden sich in dem einen Block in den S. Str. in dem am meisten lateralwärts gelegenen Drittel der Schnitte durchschnittlich 3 Reihen im Präparat, in den übrigen, näher an der grauen Substanz gelegenen 2 Dritteln der Schnitte keine einzige, im Ganzen also durchschnittlich 1 Stück im Präparat. Auf der gegenüberliegenden Seite zählt man durchschnittlich 2 im Präparat. Die Py. V. Str. sind im ersten Block nicht getroffen; in den getroffenen, mehr lateralwärts gelegenen Theilen der V. Str. finden sich keine Reihen. Im zweiten Block ist ein Stück von beiden Py. V. Str. getroffen; es finden sich in 4 Präparaten durchschnittlich 3 Reihen. Abgesehen von der hier ziemlich breiten Wurzeleintrittszone ist in den vorhandenen Schnitten von den H. Str. nichts enthalten. In den nach vorn gelegenen Theilen der grauen Substanz sieht man bei mittlerer, noch deutlicher bei der starken Vergrösserung sehr schön den oben als eine Andeutung von Netzwerk bezeichneten Befund. Die durch die Vorderseitenstränge hindurchziehenden, austretenden Wurzelbündel zeigen überall kleinste, aus 3—6 Punkten bestehende Reihen und sehr viele vereinzelte Punkte. Die hinteren Wurzeln zeigen die gleichen Veränderungen wie die vorderen, nur ein wenig stärker ausgeprägt; ausserdem finden sich hinten, freilich nur ganz vereinzelt längere Reihen. Die Hauptmasse der Punkte sowohl vorn, wie hinten ist verhältnissmässig sehr fein. In den Schnitten von der anderen Seite ist der Befund ziemlich gleich. Ein dritter Längsblock weiter abwärts, aus dem untersten Theile der Lendenanschwellung, weist im Grossen und Ganzen ebenfalls dieselben Verhältnisse auf. Auch hier ist der Unterschied zwischen vorderen und hinteren Wurzeln verhältnissmässig gering. Die hintere Wurzelzone erscheint nur insofern etwas mehr verändert, als sich hier wiederum einzelne längere Reihen finden, die theilweise aus etwas dickeren Punkten bestehen. Entsprechend der Schnittrichtung sieht man in allen 3 Blöcken vor Allem in den V. Str. sehr deutlich, dass diese kleinen Punkte nicht etwa in gleicher Anzahl in der ganzen weissen Substanz vertheilt sind, sondern dass sich diese Vermehrung ausschliesslich auf die die weisse Substanz quer durchziehenden Wurzelfasern beschränkt.

Die extramedullären Wurzeln sind in ihrem Verlauf ebensowenig verändert, wie im Brust- und Halsmark. Nur dicht an der Einschnürungsstelle der Pia finden sich eigenthümliche Veränderungen (Fig. 7 und 8). Auf Querschnitten stellt sich dasjenige Wurzelbündel, aus welchem man Fasern durch die Einschnürungsstelle hindurchziehen sieht, als ein kreisrunder oder mehr querovaler Knopf oder wie ein Pilzkopf dar, welcher der Einschnürungsstelle gerade aufsitzt. Die Fasern vertheilen sich von dort aus radiär in dieses Gebilde; in der peripheren Randzone desselben liegen bereits quergetroffene Fasern. Gerade im Centrum dieser Gebilde sind die Fasern durch unregel-

mässige, eckige, dicke schwarze Schollen scheinbar auseinandergedrängt, welche um ein Vielfaches grösser sind, als die grössten Querschnittspunkte. Diese Schollen reichen stellenweise bis in die Mitte der Einschnürungsstelle hinein, aber an keiner Stelle deutlich darüber hinaus. In Weigert-Präparaten sind diese Massen ebenfalls vorhanden und blauschwarz gefärbt; in van Gieson-Präparaten erscheinen sie gelb. Sie sind also offenbar aus Markscheiden-substanz entstanden. Auf Längsschnitten markirt sich dieser Befund noch viel auffallender. Man sieht die unveränderten Wurzelbündel parallel zur Pia hinziehen. Vor der Einschnürungsstelle schwellen sie knopfförmig an und enthalten in ihrem Centrum dieses Knopfes die beschriebenen schwarzen Schollen, welche sich bis in die Mitte der Einschnürungsstelle hinein erstrecken. Von den früher beschriebenen Veränderungen einwärts von der Einschnürungsstelle sind sie deutlich abgegrenzt; meist liegt eine freie Zone zwischen beiden, aber auch da, wo eine solche nicht genügend vorhanden ist, fällt ihre Unterscheidung und Trennung nicht schwer. Besonders auf Längsschnitten sieht man auch ausserhalb der Wurzelbündel, zumal an den Ecken neben der Einschnürungsstelle zu beiden Seiten der Pia hier und da kleinere, zuweilen auch grössere, ähnlich unregelmässig gestaltete schwarze Schollen, die jedenfalls denselben Ursachen ihre Entstehung verdanken und wohl auch aus Markscheidensubstanz hervorgegangen sind. An den vorderen Wurzelbündeln finden sich die gleichen Veränderungen, aber entsprechend der geringeren Dicke der vorderen Wurzeln in geringerer Ausdehnung. Die knopfförmige Auftreibung ist an und für sich etwas kleiner, und die centralen schwarzen Schollen sind entsprechend weniger. Im Uebrigen stimmen die Befunde aber vollkommen überein.

Man darf wohl annehmen, dass es sich hier um Kunstprodukte handelt, die durch postmortale Zerrungen entstanden sind. Warum diese Befunde sich aber ausschliesslich im Lendentheil finden, ist nicht ganz klar. Ihr Zustandekommen wird vielleicht dadurch begünstigt, dass im Lendenmark die Wurzelbündel an und für sich dicker sind und in einem viel schärferen Bogen und viel dichter neben einander an die Einschnürungsstelle der Pia heran und durch dieselbe hindurchtreten. Ich möchte, wie gesagt, nur auf die Möglichkeit eines Einflusses dieser anatomischen Verhältnisse hinweisen, ohne damit eine andere Erklärung ausschliessen zu wollen. Was die Hauptfrage betrifft, so glaube ich trotzdem mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten zu dürfen, dass diese Befunde keine Degenerationen darstellen.

In den Schnitten aus dem untersten Theil der Lendenanschwellung sind dieselben Befunde zwar vorhanden, aber schwächer ausgeprägt. Dabei fällt auf, dass hier die scharfe Trennung zwischen den intra- und extramedullären schwarzen Schollen nicht ganz so deutlich ist. An einzelnen Schnitten sieht man zwischen den grossen, unregelmässigen Schollen auch feinere, rundliche schwarze Punkte, die sich durch ihre Form und Grösse nicht von den einwärts von der Einschnürungsstelle gelegenen Punkten unterscheiden. Die Grenze ist stellenweise auch ganz verwischt, so dass beide Arten von Veränderungen ineinander überzugehen scheinen. Ich möchte daher doch wohl annehmen, dass hier im untersten Theil der Lendenanschwellung die Veränderungen der intramedullären Wurzelantheile die Einschnürungsstelle etwas überschritten haben. Ein sicheres Urtheil lässt sich aber selbstverständlich unter diesen Umständen nicht abgeben.

Ein Vergleich der hinteren Wurzelveränderungen in den verschiedenen Höhen ergibt, dass die stärksten Veränderungen sich in der Halsanschwellung und im obersten Brustmark finden. Im unteren Brustmark ist der Process wohl am wenigsten ausgeprägt. In der Lendenanschwellung ist derselbe wiederum etwas stärker entwickelt, aber nicht so stark, wie in der Halsanschwellung und im oberen Brustmark. Die Veränderungen erweisen sich in allen Höhen gleichartig und sind mit Ausnahme des untersten Theils der Lendenanschwellung auf die intramedullären Wurzelabschnitte beschränkt. Die Unterschiede sind nur quantitative und erscheinen im Ganzen nicht einmal so besonders hochgradig. Gleichartige Veränderungen der vorderen Wurzeln sind nur im Lendenmark vorhanden. Ich muss allerdings zugeben, dass in den aufbewahrten Längspräparaten aus dem Brust- und Halsmark vordere Wurzelbündel innerhalb der V.S.Str. zufällig nicht getroffen sind. Es ist aber in den grauen Vorderhörnern, die in den meisten Schnitten getroffen sind, an keiner einzigen Stelle auch nur eine Andeutung des in der Lendenanschwellung so ausgeprägten Befundes zu erkennen. Auch ein Vergleich der Querschnittsbilder aus den verschiedenen Höhen hat das gleiche Ergebniss, so dass man trotzdem wohl mit Recht behaupten darf, dass die Veränderungen der intramedullären vorderen Wurzelfasern nur auf den Lendentheil beschränkt sind.

Besonders interessant bezüglich der Werthschätzung der Marchischen Methode ist der zwar geringe, aber nichts desto weniger zweifelhafte Unterschied in der Zahl der degenerirten Fasern in den beiderseitigen Py.Str. Die Befunde wurden selbstverständlich ganz objectiv erhoben, und das Mengenverhältniss mehrfach von anderen Untersuchern controlirt. Der Patient hat seiner Zeit die bestimmte Angabe gemacht, dass er in den linken Extremitäten ein grösseres Schwächegefühl bemerke. Objectiv hat Prof. Schultze keine Parese feststellen können, wohl aber einen stärkeren Fussclonus als auf der rechten Seite. Ein anatomisch nachweisbarer Unterschied zwischen beiden Rückenmarkshälften war unter diesen Umständen nicht zu erwarten, und bedaure ich jetzt lebhaft, dass ich in den Präparaten rechts und links nicht bezeichnet habe. Es fehlt damit das letzte Glied in der Beweiskette, um mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass diese geringe Vermehrung der degenerirten Fasern in dem einen Py.Str. die anatomische Unterlage für das subjective Schwächegefühl und den stärkeren Fussclonus auf der linken Seite gewesen ist.

Ehe ich nun auf die Werthschätzung der Befunde in pathologischer Hinsicht weiter eingehe, will ich vorerst das zweite Präparat beschreiben.

## II. Medulla bei Magencarcinom.

## Halsmark.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man auf Querschnitten nur ganz vereinzelt hier und da einen grösseren schwarzen Punkt, welcher an Grösse den im 1. Präparat beschriebenen etwa entspricht; eine Localisation der Punkte in bestimmten Strängen ist nicht zu erkennen. Bei mittlerer Vergrößerung erscheinen ausserdem kleinere Punkte. Einzelne von ihnen könnten ihrer Grösse nach vielleicht einer degenerirten Faser entsprechen. Ihre Anzahl ist aber im Vergleich zum 1. Präparat sehr gering. Im Ganzen scheinen bei dieser Vergrößerung in den H. Str. ein wenig mehr Punkte, als auf dem übrigen Querschnitt vorhanden zu sein. In der hinteren Wurzeleintrittszone ist die Zahl der kleineren Punkte etwa ebensogross, wie im 1. Präparat. Dagegen finden sich hier ganz wenig grössere Punkte, die im 1. Präparat fehlen. Reihen sind nicht vorhanden, eher eine Art von Häufchenbildung.

Auf Längsschnitten zeigen die intramedullären hinteren Wurzelfasern überall sehr viele kleine Punkte, die zu 3—6 Stück in kleineren Reihen hintereinander liegen. Längere, aus etwas dickeren Punkten bestehende Reihen, die meist bogenförmig nach der Längsrichtung abbiegen, finden sich nur vereinzelt, durchschnittlich etwa 1—2 Stück im Präparat. Die Punkte reichen zumeist ein wenig über die Einschnürungsstelle hinaus; die übrigen extramedullären Wurzelbündel sind aber vollständig frei. Längere Reihen finden sich in den V. Str. durchschnittlich 1—2 im Präparat, ungefähr ebenso viele in den Py. S. Str. Die H. Str. sind nur in der Wurzeleintrittszone getroffen. Es besteht also in der Halsanschwellung eine ähnliche Veränderung der hinteren Wurzeln wie im 1. Präparat. Nur sind die Befunde im Ganzen etwas geringer; gross ist der Unterschied jedoch nicht. Im Gegensatz zu dem 1. Präparat überschreiten die schwarzen Punkte hier fast in allen Präparaten ein wenig die Einschnürungsstelle.

## Brustmark.

Im oberen Brustmark sind bei schwacher Vergrößerung auf Querschnitten noch weniger Punkte, wie in der Halsanschwellung, zu erkennen. Eine besondere Localisation fehlt ebenfalls. Bei mittlerer Vergrößerung erscheinen auch die kleineren Punkte im Ganzen etwas weniger wie im 1. Präparat. Einzelne etwas grössere Punkte, die eventuell einer degenerirten Faser entsprechen könnten, finden sich in den medialen Theilen der G. Str., dicht am medianen Septum, und zwar in den nach dem ventralen Hinterstrangfeld zu gelegenen Theilen. Ebensogrosse, aber an Zahl geringere Punkte sieht man auch in beiden Py. S. Str. Die eintretenden hinteren Wurzeln sind in der dorsalen Hälfte der Eintrittszone ziemlich frei von Pünktchen; ventralwärts, ehe die Fasern ins Hinterhorn einstrahlen, sieht man einige wenige kleinste Pünktchen. Der Centralkanal ist von hier ab bis unten hin obliterirt. Im unteren Brustmark ist der Befund derselbe; nur fehlen dort die grösseren Punkte in den G. Str., während sich in den Py. S. Str. immer noch einzelne finden.

Auf Längsschnitten zeigen die intramedullären hinteren Wurzeln sehr viel weniger Punkte wie im Halstheil; längere Reihen fehlen fast vollständig. Die V. Str. enthalten durchschnittlich 2 Längsreihen, die H. Str. annähernd ebensoviele; die Reihen in den letzteren sind aber durchweg

kleiner und aus feineren Punkten bestehend. Dagegen sind die vereinzelt kleinsten Pünktchen in den H. Str. im Vergleich zu den übrigen Theilen im Ganzen etwas vermehrt. Die Seitenstränge enthalten ebenfalls im Durchschnitt 2 längere Reihen im Präparat. Ausserhalb der Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln finden sich hier keine Punkte. Ein Vergleich mit dem 1. Präparat ergibt hier eine etwas stärkere Verminderung der Punkte in den hinteren Wurzeln, wie im Halsmark.

#### Lendenmark.

Einwärts von der Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln sieht man auf Querschnitten bei mittlerer Vergrösserung kleine Punkte, nicht viel, aber mehr als in der Nachbarschaft. Weiter einwärts finden sich auch vereinzelt kleinere Reihen in den in die graue Substanz einstrahlenden Fasern. Die Gesamtzahl der kleinen schwarzen Pünktchen ist überhaupt in den ganzen H. Str. ein wenig grösser, wie auf dem übrigen Querschnitt. In den grauen Vorderhörnern und in den austretenden vorderen Wurzelfasern sieht man wiederum vereinzelt Pünktchen und stellenweise auch kleinere Reihen von 3—4 Pünktchen. Das Bild hat eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem im 1. Präparat beschriebenen Befund. Die Veränderungen sind aber quantitativ viel geringer; von einer netzförmigen Anordnung, wie dort, kann man hier auch bei stärkerer Vergrösserung nicht reden. Extramedulläre, schwarze Schollen von gleicher Art, wie im 1. Präparat, finden sich auch hier besonders in den hinteren Wurzelbündeln, aber im Ganzen etwas geringer an Zahl und an Ausdehnung. In den vorderen Wurzelbündeln sind entsprechende Veränderungen zwar deutlich vorhanden, aber doch im Vergleich zum 1. Präparat, in sehr geringem Umfang. Die Grenze zwischen den durch die Form und Grösse der schwarzen Schollen deutlich voneinander zu unterscheidenden extra- und intramedullären Veränderungen ist hier nicht, wie im 1. Präparat durch die Einschnürungsstelle scharf markiert. Fast in allen Präparaten überschreiten die extramedullären Schollen ein wenig die Einschnürungsstelle. Es lässt sich daher auch nicht feststellen, ob hier ähnlich wie im Halstheil die intramedullären feinen Pünktchen über die Einschnürungsstelle hinausreichen.

Auf Längsschnitten treten die grossen extramedullären Schollen entsprechend deutlicher hervor; es finden sich auch ausserhalb der Wurzeln, zu beiden Seiten der Pia an der Einschnürungsstelle gleichartige, unregelmässige Schollen. In der eigentlichen Wurzeintrittszone, einwärts von diesen als Kunstprodukte aufzufassenden Schollen sieht man wiederum ziemlich viele, meist sehr kleine runde Punkte und Reihen, etwas grösser wie in den vorderen. Die grauen Vorderhörner zeigen entsprechend viel mehr kleine Pünktchen, wie im Brust- und Halstheil. In den V. Str. finden sich etwas mehr wie 2 längere Reihen im Durchschnitt, in den S. Str. nur eine im Präparat. Die H. Str. sind nur in der Eintrittszone getroffen. Ein Vergleich mit dem 1. Präparat ergibt auch hier eine völlige Uebereinstimmung in der Art der Befunde. Die unregelmässigen, grossen, extramedullären Schollen sind zwar im Ganzen etwas weniger, reichen aber etwas weiter einwärts. Dagegen sind die dem Befund in den übrigen Höhen entsprechenden Veränderungen in den Wurzeintrittszonen im 2. Präparat auch hier entsprechend geringer. Am stärksten ist diese Verminderung vor Allem in den grauen Vorderhörnern.

Es wurden aus allen Höhen auch Schnitte nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, die Marchschnitte zum



Theil auch nach van Gieson nachgefärbt. Das Ergebniss war vollständig negativ. Erwähnen will ich nur einen Befund in der hinteren Wurzeleintrittszone in der Halsanschwellung. In van Gieson-Präparaten sieht man daselbst an einzelnen, genau längsgetroffenen Fasern die gelb gefärbte Markscheide etwas breiter, ohne weitere Abweichungen; der betreffende Axencylinder ist nicht verändert. Dieser Befund entspricht jedenfalls der „hydropischen Quellung“ von Minnich.<sup>1)</sup> Während Minnich diese Quellung als agonales oder gar postmortales Produkt aufgefasst hat, erklärt Lubarsch<sup>2)</sup> diese Befunde als pathologisch. Prof. Schultze, dem ich die Präparate vorgelegt habe, misst denselben ebenfalls keine pathologische Bedeutung bei.

Ein Vergleich der Marchiveränderungen in der hinteren Wurzelzone in den verschiedenen Höhen des II. Präparates ergibt wiederum als Sitz der stärksten Veränderungen die Halsanschwellung; im unteren Brustmark sind die Veränderungen am wenigsten ausgesprochen; im Lendenmark nehmen dieselben wiederum etwas zu. Dagegen ist der Unterschied zwischen den Veränderungen der Hals- und Lendenanschwellung ein viel bedeutender, als im I. Präparat. Dem entspricht auch der grössere Unterschied in den Veränderungen der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzeln in beiden Präparaten, diese Veränderungen sind auch im II. Präparat ausschliesslich auf die Lendenanschwellung beschränkt. Man sieht wohl auf Längsschnitten aus dem Brust- und Halstheil in den durch die V. Str. durchtretenden vorderen Wurzelbündeln ganz wenig vereinzelte kleinste Pünktchen; der Befund ist aber im Vergleich zu der benachbarten weissen Substanz zu wenig ausgeprägt, so dass ich denselben gar nicht erwähnen würde, wenn nicht im I. Präparat, wie bereits erwähnt, ein genauer Befund darüber aus den angegebenen Gründen nicht erhoben werden konnte. Die Richtigkeit meiner dort gemachten Annahme erhält aber durch den vorliegenden Befund noch eine weitere Stütze.

Es handelt sich also in beiden Präparaten um analoge Veränderungen in der hinteren Wurzeleintrittszone aller Höhen, sowie um gleichartige, aber geringere Veränderungen in den vorderen Wurzeln der Lendenanschwellung. Der Process ist am stärksten ausgeprägt in der Halsanschwellung und im obersten Brustmark, am schwächsten im unteren Brustmark; in der Lendenanschwellung ist wiederum eine Zunahme festzustellen, die im ersten Präparat etwas ausgesprochener ist. Ueberhaupt sind die Wurzelveränderungen im I. Präparat stärker entwickelt. Dies spricht sich auch in der zahlenmässig festgestellten Thatsache aus, dass die Hinterstränge selbst im I. Präparat vergleichsweise viel mehr degenerirte Fasern in Längsschnitten enthalten. Aber auch im II. Präparat zeigen die Hinterstränge auf Querschnitten deutlich in allen Höhen eine Vermeh-

1) Spinalerkrankungen bei perniciosöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXI. u. XXII. S. 111. — 2) loc. cit.

rung der schwarzen Punkte im Vergleich zu den übrigen Theilen des Querschnitts, wenn auch eine zahlenmässige Feststellung der auf Längsschnitten sich findenden degenerirten Fasern in Folge der Schnittrichtung unterbleiben musste.

Als degenerirt darf man meiner Ansicht nach die grosse Masse der schwarze Pünktchen enthaltenden Fasern in den eintretenden Wurzeln selbstredend nicht bezeichnen. Wollte man wirklich alle als degenerirt ansprechen, dann würde man wenig normale Fasern übrig behalten. Andererseits aber dürften solche Ansammlungen von schwarzen Punkten, wie sie in beiden Präparaten enthalten sind, doch wohl die physiologische Breite etwas überschreiten. Dass Fasern, wie sie in Fig. 1 dargestellt sind, degenerirt sind, wird wohl von Niemand bestritten werden. Bei aus feineren Pünktchen bestehenden Reihen, wie Figur 2 eine solche von ziemlicher Länge zeigt, handelt es sich auch wohl um degenerirte Fasern. Auf Figuren 3 und 4 zeigen die Fasern ungefähr gleich dicke Punkte wie in Figur 1: die Reihen sind aber viel kürzer. Hier kann man schon zweifelhaft sein, ob man die Fasern bereits als degenerirt bezeichnen soll. Die Kürze der Reihen dürfte aber zum Theil sicherlich durch die Schnittrichtung bedingt sein. Bilder, wie Fig. 5 und 6, machen noch mehr Schwierigkeiten. Hier könnte man versucht sein, überhaupt normale Verhältnisse anzunehmen. Aber es ist doch nicht recht einzusehen, warum unter normalen Verhältnissen gerade in den eintretenden Wurzelfasern so viele schwarze Punkte vorkommen sollen. In Zukunft wird man wohl bei allen Untersuchungen sein Augenmerk gerade auf diesen Punkt richten müssen. Stellt sich später in der That heraus, dass in allen normalen Präparaten ebensolche Ansammlungen von schwarzen Punkten in den eintretenden hinteren Wurzeln vorhanden sind, dann muss sich selbstverständlich auch die Beurtheilung der vorliegenden Präparate ändern. Vorläufig möchte ich aber doch annehmen, dass derartige Anhäufungen das Maass der physiologischen Breite bei weitem überschreiten. Wie ich bereits oben ausgeführt habe, sind es nicht etwa die geringfügigen Veränderungen der einzelnen Fasern, welche die pathologische Bedeutung dieser Befunde vermuthen lassen, sondern die Thatsache, dass bei weitem die Mehrzahl sämmtlicher eintretenden Wurzelfasern auf einer kurzen Strecke ihres Verlaufs ergriffen sind. — Auf den einen Punkt möchte ich hier noch einmal aufmerksam machen, dass es sich schwerlich nur um Kunstprodukte handeln dürfte. Kunstprodukte sind zweifellos in den extramedullären Wurzelantheilen im Lendenmark ausserdem vorhanden; der fragliche Process ist aber am stärksten in der Halsanschwellung ausgebildet. Das spricht, ganz abgesehen von anderen Gründen, direct dagegen. Beide Befunde auf dieselbe Ursache zurückführen zu wollen,

hiesse den Thatsachen Gewalt anthun. Wären die intramedullären Veränderungen der hinteren Wurzeln wirklich durch postmortale Zerrungen verursacht, dann müssten dieselben entsprechend den extramedullären Befunden in der Lendenanschwellung bei weitem am stärksten ausgeprägt sein. Da dies nicht der Fall ist, so glaube ich auch aus diesen Gründen ihre vitale Entstehung mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen.

Je eingehender man die Präparate durchmikroskopirt, um so klarer erkennt man, dass hier offenbar alle Abstufungen von der normalen bis zu der in toto degenerirten Faser vorhanden sind. Warum aber gerade die eintretenden hinteren Wurzeln gewissermassen electiv geschädigt werden, und warum sich gerade hier die Anfangsstadien der fraglichen Veränderungen in solcher auffallenden Menge entwickeln, ist schwer zu erklären. Am nächsten liegt noch die Annahme, dass es sich um feinere anatomische Verlaufeigenthümlichkeiten handelt, die eine gewisse Prädisposition zu degenerativen Veränderungen setzen. Die Annahme einer solchen Prädisposition der hinteren Wurzelzone ist keineswegs neu. Im Gegentheil, von fast allen Untersuchern wird eine „erhöhte Vulnerabilität“ der hinteren Wurzelzone gegen Schädigungen allgemeinerer Art zur Erklärung der Localisation der entsprechenden Veränderungen mit herangezogen. Ich möchte aber im Gegensatz zu der heute vielfach allzu scharf betonten und, wie mir scheint, etwas einseitig in den Vordergrund gestellten Auffassung, dass irgend welche hypothetische Toxine gewisse Nervenfasern in electiver Weise, primär, ohne Zusammenwirken mit anderen Ursachen zu schädigen vermögen, gerade ein mechanisches Moment hervorheben, das mir zur Erklärung dieser erhöhten Disposition der hinteren Wurzeln zu Degenerationen ganz geeignet zu sein scheint. Man möge mir verzeihen, wenn ich diese Hypothese ein wenig weiter ausbaue.

Stellt man sich die Markscheide als eine Röhre vor, deren Höhlung durch den Axencylinder ausgefüllt ist, so kann man das Rückenmark mit einem Bündel solcher parallel nebeneinander liegender Röhren vergleichen, in dessen Mitte die graue Substanz eine Einlage bildet. Angenommen die Röhren hätten einen gleichen Durchmesser, so wird streng mathematisch jede in der Mitte liegende Röhre von 6 anderen Röhren in je einer der Längsrichtung parallelen Linie berührt. Eine von aussen her übertragene mechanische Einwirkung wird diese Röhre, streng mathematisch, nur diesen 6 Linien entsprechend gleichmässig von allen Seiten angreifen, also unter Bedingungen, die nach allgemeinen mechanischen Gesetzen die denkbar grösste Widerstandsfähigkeit bedingen. Unter ganz anderen statischen Verhältnissen stehen die zur Längsrichtung des Bündels quer verlaufenden Röhren (z. B. eintretende Wurzelfasern). Eine solche querverlaufende Röhre wird nur auf zwei

gegenüberliegenden Seiten von den benachbarten Längsröhren berührt, und zwar streng mathematisch nur in je einem Punkt von jeder Nachbarröhre. Daraus ergeben sich ohne weiteres viel ungünstigere Verhältnisse für ihre Widerstandsfähigkeit gegen von aussen übertragene, mechanische Einwirkungen. Am ungünstigsten sind die Verhältnisse dort, wo die Fasern nach kurzem Verlauf in querer Richtung in scharfem Bogen in die Längsrichtung umbiegen, wie es gerade in der hinteren Wurzel-eintrittszone der Fall ist. Und wir sehen, dass gerade dieser Abschnitt zwischen der Einschnürungsstelle der Pia und der Theilung in auf- und

Fig. 2.

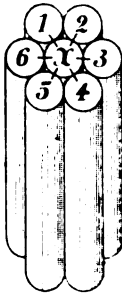
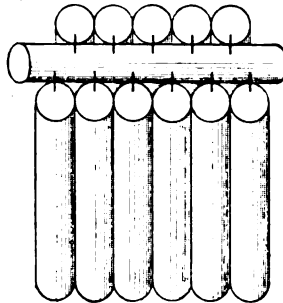


Fig. 3.



absteigende Collateralen der Stelle entspricht, an welchen die fraglichen Veränderungen sich entwickeln. Die vorderen Wurzeln sind etwas günstiger daran. Sie laufen zwar ebenfalls quer durch die längsverlaufenden Fasern hindurch, aber sie erreichen in ziemlich geradlinigem Verlauf die graue Substanz, ohne einen stärkeren Bogen zu machen.

Die Sache weiter auszuspinnen, hat keinen Zweck. Ich glaube verständlich gemacht zu haben, was ich meine, dass nämlich vor Allem die hinteren Wurzeln durch ihren anatomischen Verlauf zu Schädigungen durch mechanische Einwirkungen besonders disponirt sind.

Unter diesen mechanischen Einwirkungen verstehe ich natürlich kein eigentliches Trauma. Bei Bewegungen der Wirbelsäule, beim Springen, Laufen, Reiten u. s. w. betheiligt sich das Rückenmark doch auch, d. h. seine einzelnen Abschnitte verändern sich in ihrer Lage zu einander und zu den umgebenden Hüllen, soweit dies eben unter normalen Verhältnissen möglich ist. Gewöhnlich kommt es dabei natürlich nicht zu Schädigungen der Nervenfasern. Die ganz gesunde Faser erleidet auch an solchen durch die Besonderheiten ihres anatomischen Verlaufes prädisponirten Stellen durch solche gewissermassen normale mechanische Einwirkungen gewöhnlich keine Schädigungen, wenigstens nicht solche, die nicht durch eine kurze Zeit der Ruhe (im Schlaf) wieder völlig ausgeglichen werden könnten. Bei

etwas stärkeren Erschütterungen, die bereits geringe, mittelst der Marchifärbung nachweisbare Veränderungen gesetzt haben, konnte ich analoge Veränderungen der hinteren Wurzeln bei Kaninchen experimentell feststellen. Ich verweise dabei auf meine im XI. Bd. dieser Zeitschrift veröffentlichten Versuche und zwar speciell auf die Protokolle des 5. und 6. Versuchs, bei welchen die übrigen Veränderungen gerade am wenigsten ausgeprägt sind. — Die Veränderungen sind hier ebenfalls in der Hals- und Lendenanschwellung am stärksten ausgeprägt, aber nicht auf die intraspinalen Wurzelantheile beschränkt. Fig. 10 zeigt eine solche hintere Wurzel aus dem Halsmark vom 5. Versuch. — Ferner möchte ich auf die normaler Weise ziemlich bedeutenden Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit hinweisen, die man in neuerer Zeit durch die Lumbalpunktion festgestellt hat.

Dass ausserdem alle die sonst angeführten Einflüsse, Blutveränderungen, allgemeine Ernährungsstörungen und Intoxicationen mit fremden und eventuell auch im Chemismus des Körpers gebildeten Giften im einzelnen Fall mehr oder minder grosse Bedeutung haben können, das zu leugnen, liegt mir völlig fern. Ich möchte, wie gesagt, nur gegenüber der etwas einseitig bevorzugten, hochmodernen Auffassung, die Alles auf chemische Einwirkungen zurückführen will, auch auf die Möglichkeit eines Einflusses mechanischer Momente aufmerksam gemacht haben.

Noch Eins möchte ich hinzufügen. Dass irgend ein bestimmtes Toxin in electiver Weise beispielsweise auf die Markscheiden einwirken kann, ist an sich leicht verständlich. Man denke nur an die in der Färbetechnik des Rückenmarks gemachten Erfahrungen. Dass ein solches Gift aber ganz allein, mit Ausschluss aller anderen ätiologischen Momente etwa nur die Markscheiden der eintretenden hinteren Wurzelfasern in allen Höhen des Rückenmarks gleichmässig anzugreifen vermöchte, ist nur schwer zu erklären. Nimmt man aber die Eigenthümlichkeit des anatomischen Verlaufs der hinteren Wurzeln zur Hülfe, welche diese zu Schädigungen durch geringfügige mechanische Momente prädisponiren, so kann man sich viel eher vorstellen, dass ein im Blut kreisendes Gift an diesen, durch die wiederholten kleinen Schädigungen in ihrer Widerstandsfähigkeit bereits etwas herabgesetzten Theilen zuerst und anfangs ausschliesslich darauf beschränkt, geringfügige, aber doch nachweisbare Veränderungen erzeugen kann. In anderen Fällen mag die Blutverschlechterung, der Mangel an geeigneter Ernährungsflüssigkeit dieselbe Rolle spielen und unter den gleichen Voraussetzungen die gleichen Veränderungen an den gleichen Stellen zu Stande bringen.

Während ich also im Allgemeinen keineswegs auf dem einseitigen Standpunkt stehe, den mechanischen Einwirkungen eine prädominirende

Stellung in der Aetiologie der Veränderungen in der hinteren Wurzeleintrittszone einzuräumen, möchte ich in der strittigen Frage über die bei Hirntumoren im Rückenmark auftretenden Veränderungen mich doch auf die Seite Derjenigen stellen, die die Drucksteigerung in der Cerebrospinalhöhle als Hauptursache dieser Veränderungen ansehen. Ganz abgesehen von den vorhergehenden theoretischen Erörterungen, spricht in meinen beiden Fällen der Vergleich der erhobenen Befunde mit den Krankengeschichten zweifellos für die Drucktheorie und gegen die andere Auffassung. In beiden Fällen handelt es sich um grosse maligne Tumoren. Der Hirntumorpatient starb gleich nach der Operation ohne jede Spur von Kachexie; der äusserst kachektische Magenkrebspatient starb direct an Erschöpfung. Die Befunde in der hinteren Wurzelzone sind in beiden Fällen gleichartig, aber quantitativ verschieden. Die stärksten Veränderungen zeigte das Rückenmark des nicht kachektischen I. Falles, viel geringere das des hochgradig kachektischen II. Falles. Weiteres brauche ich wohl kaum hinzuzufügen. Die Befunde sprechen für sich selbst. Soweit man aus diesen beiden Fällen Schlüsse ziehen darf, hat die starke Kachexie im II. Fall jedenfalls nicht genügt, um gleich starke Veränderungen zu erzeugen, wie der Hirndruck bei dem nicht kachektischen I. Falle.

Auf die weitere Streitfrage, ob die hinteren Wurzeln zuerst erkranken, oder ob eine primäre Erkrankung der Hinterstränge selbst vorliegt, will ich ebenfalls nicht weiter eingehen. Es ist nach dem Gesagten selbstverständlich, dass ich auch hier im Allgemeinen völlig auf dem Hoche'schen Standpunkt stehe. Aus meinen Präparaten geht unzweifelhaft hervor, dass in der Wurzeleintrittszone bei weitem mehr Fasern ergriffen sind, als der verhältnissmässig geringen Anzahl degenerirter Fasern in den übrigen Hinterstrangtheilen entspricht. Betonen möchte ich aber doch, dass an und für sich nichts dagegen spricht, dass auch, abgesehen von der Wurzeleintrittszone, Hinterstrangfasern primär erkranken, wie sich ja auch im II. Präparat einzelne degenerirte Fasern in den Py. Str. gefunden haben, die jedenfalls primär degenerirt sind. Thatsächlich tritt aber eine etwa vorhandene primäre Hinterstrangdegeneration im Vergleich zu der von den Wurzelveränderungen abhängigen secundären Degeneration vollständig in den Hintergrund.

Auf die Befunde im Bereich der vorderen Wurzeln der Lendenanschwellung muss ich noch einmal kurz zurückkommen. In Fällen von Hirntumor sind ähnliche Befunde, soweit ich die Literatur übersehe, bis jetzt nicht erhoben worden. Dies ist erklärlich, da die früheren Untersucher nicht nach Marchi gefärbt haben, und die späteren ihr Augenmerk begreiflicher Weise in erster Linie auf die hinteren Wurzeln gerichtet haben. In Zukunft wird man nicht nur

bei Hirntumoren, sondern auch in anderen Fällen auch darauf besonders achten müssen. Ich darf wohl die vorläufige Mittheilung anschliessen, dass ich denselben Befund in sehr stark ausgeprägter Weise bei einem Tetaniekind feststellen konnte, welches in einem laryngospastischen Anfall gestorben war.<sup>1)</sup> Auch in diesem Fall fanden sich die stärksten Veränderungen in den hinteren Wurzeln. Bei der Veröffentlichung dieses Befundes werde ich auf die vorliegenden Fragen noch einmal zurückkommen.

Ueberhaupt scheinen mir die erhobenen Befunde mehr interessant bezüglich des Entstehens von Degenerationen der Hinterstränge, als bezüglich ihres pathologischen Werthes. Die beiden beschriebenen Fälle zeigten zu Lebzeiten keine Symptome von Seiten des Nervensystems, die auf eine Hinterstrangerkrankung hingewiesen hätten; und so war es auch in einer grossen Anzahl der von anderer Seite veröffentlichten Fälle. Andererseits ist dies leicht erklärlich. Es handelt sich eben um Befunde, die dem Normalen jedenfalls sehr nahe stehen. Die Frage, ob und welche Beziehungen dieselben zur eigentlichen Tabes haben, muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die vorliegenden Untersuchungen berechtigen selbstredend in dieser Frage nach keiner Seite hin zu irgend welchen Schlüssen.

Fassen wir schliesslich das Ergebniss der vorliegenden Untersuchungen zusammen, so haben wir feststellen können:

1. dass ein Vergleich der analogen, nur quantitativ verschiedenen Rückenmarksveränderungen in einem Fall von Hirntumor mit einem solchen von hochgradiger Krebskachexie zu Gunsten der Ansicht ausgefallen ist, dass die Druckerhöhung in der Cerebrospinalhöhle wohl in erster Linie als Ursache dieser Veränderungen anzuschuldigen ist;
2. dass sich ähnliche Veränderungen, wie in den hinteren Wurzeln, in geringerem Grade auch im Bereich der vorderen Wurzeln in der Lendenanschwellung gefunden haben;
3. dass die Prädisposition der hinteren Wurzelzone zu Degenerationen höchst wahrscheinlich auf Eigenthümlichkeiten ihres anatomischen Verlaufs beruht, und dass man neben den chemischen Einflüssen auch die Möglichkeit mechanischer Schädigungen in Betracht ziehen muss;

1) Aehnliche Befunde bei Kindern, auch bei Tetanie, sind von Zappert aus dem Obersteiner'schen Laboratorium beschrieben: „Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks“. Wiener klin. Woch. 1897. Nr. 27. Ein neuer Aufsatz über solche Befunde: „Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditär syphilitischer Säuglinge“, von demselben Autor ist soeben in den Jahrbüchern für Kinderheilkunde Bd. 46, Hft 3—4 erschienen.

4. dass sich eine einseitige Vermehrung der degenerirten Fasern mittelst der Marchifärbung in den Pyramidensträngen feststellen liess, während trotz der bestimmten Angabe eines einseitig vermehrten Schwächegefühls der Extremitäten objectiv eine Parese zu Lebzeiten nicht festgestellt werden konnte, sondern nur eine Verstärkung des Fussklonus auf der betreffenden Seite.

Herrn Prof. Schultze sage ich für die Ueberlassung der Fälle und die Durchsicht der Präparate auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I u. II.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit Zeiss Apochromat, Objectivbrennweite 16 mm, Tubenlänge 160 mm, Ocular 4 — 62fache Vergrösserung — mittelst eines Zeichenprismas entworfen. Durch ziemlich nahes Heranrücken des Zeichenbrettes an das Mikroskop sind die Zeichnungen ein wenig kleiner, als das mikroskopische Bild. Auf den Tafeln wurden die Figuren vom Lithographen um die Hälfte verkleinert.

Färbung nach Marchi.

Fig. 1. 2. 3. 4. 5. 6. Längsschnitte durch die hinteren Rückenmarkswurzeln.

- |                              |                   |
|------------------------------|-------------------|
| 1. Oberes Brustmark          | } vom Hirntumor.  |
| 2. Halsanschwellung          |                   |
| 3. Ende der Halsanschwellung |                   |
| 5. Unteres Brustmark         | } vom Magenkrebs. |
| 4. Halsanschwellung          |                   |
| 6. Mittleres Brustmark       |                   |

Fig. 7 u. 8. Querschnittstheile aus der Lendenanschwellung vom Hirntumor.

In Fig. 7 ist die pilzförmige Auftreibung ausserhalb der Einschnürungsstelle ziemlich in der Mitte getroffen. In Fig. 8 ist dieselbe nicht so gut getroffen, so dass es nach den Abbildungen scheinen könnte, als ob diese als Kunstprodukte aufzufassenden Veränderungen hinten nicht so stark ausgeprägt wären, wie vorn. In der Mehrzahl der Präparate ist das Verhältniss aber umgekehrt.

Fig. 9. Postmortale Verletzung bei einem gesunden Kaninchen. Lendenanschwellung; Querschnitt.

Fig. 10. Experimentelle Rückenmarkersütterung; Kaninchen. Eintrittsstelle einer hinteren Wurzel aus dem Halsmark; Querschnitt. Versuch V.



### III.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. STRÜMPELL in  
Erlangen.

## Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen.

Von

**Dr. W. Loewenthal.**

(Mit Tafel III.)

Die Histologie und insbesondere die pathologische Histologie der quergestreiften Musculatur ist ein Gebiet, das schon zahlreiche Bearbeitungen erfahren hat; Männer wie Friedreich, Charcot, Hayem, Erb und viele Andere haben sich mit einschlägigen Fragen beschäftigt. Aber trotz der zahlreichen Bearbeitungen des Gegenstandes ist Vieles, um nicht zu sagen, das Meiste noch unklar und unsicher, und vor Kurzem erst sprach Hoffmann<sup>1)</sup> seine Ansicht dahin aus, dass eine Revision auf dem Gebiet der anatomischen Muskelpathologie von Nöthen sei. Daher übernahm ich gern den mir von meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Strümpell, ertheilten Auftrag, Einiges aus dem Gebiet der normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur zu untersuchen, und ich hoffe, hierdurch wenigstens einen kleinen Beitrag zur Lösung der zahlreichen einschlägigen Fragen liefern zu können.

Ich habe nun nicht die gesammte Muskelpathologie in Angriff genommen, sondern habe mich auf einige Punkte aus dem Gebiet der Muskelatrophie beschränkt. Da stellt sich naturgemäss die Frage als erste entgegen, wodurch sich denn ein atrophischer Muskel mikroskopisch im Gegensatz zum normalen kennzeichne. Hieran schliesst sich dann die weitere Frage nach den Unterschieden der einfachen und der degenerativen Atrophie an. Als das nächstliegende Mittel zur Entscheidung der Atrophie als solcher erscheint offenbar die Messung der Breite der einzelnen Fasern. Dass diese Messung an Längsschnitten

---

1) Hereditäre progr. spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. 1896.

nicht möglich ist, liegt auf der Hand, da man offenbar nie wissen kann, ob der Schnitt die Faser in ihrer Axe, also in ihrem grössten Breitendurchmesser getroffen hat. Geeigneter wären schon Querschnitte, wenn man nur stets mit Sicherheit Schnitte erhalten könnte, die senkrecht zur Längsaxe des Muskels liegen. Ausserdem ist es bei unregelmässig gestaltetem Querschnitt der Muskelfaser oft schwer zu entscheiden, welchen Durchmesser man messen soll. Darum habe ich meine Messungen an Zupfpräparaten angestellt, wie dies auch schon einige Andere (Schwalbe u. Mayeda; Sigl. Stier) gethan haben.

Sucht man, um einen Vergleichspunkt zu haben, sich darüber zu orientiren, wie breit eine normale Muskelfaser sei, so findet man sehr verschiedene Angaben. So giebt Gegenbaur<sup>1)</sup> als normale Faserbreite 11—55 $\mu$  an; nach Frey<sup>2)</sup> beträgt sie 11,3—56,3 $\mu$ ; nach Kölliker<sup>3)</sup> „11—80 $\mu$  und darüber“; nach Schiefferdecker<sup>4)</sup> 30,6—65,7 $\mu$ ; nach Hayem<sup>5)</sup> 12—60—70 $\mu$ ; nach Erb<sup>6)</sup> 15—75 $\mu$ ; nach Stöhr<sup>7)</sup> 11—100 $\mu$ , und nach Klein<sup>8)</sup> gar 4—100 $\mu$ . Bei diesen beiden letztgenannten Autoren ist nicht ausdrücklich gesagt, dass es sich nur um menschliche Muskeln handle, und so bleibt der Annahme Raum, dass in diese Maasse vielleicht auch irgend welche thierische Muskeln einbegriffen seien; man würde sonst wohl selten in die Lage kommen, eine Abnormität der Faserbreite zu constatiren. Doch auch bei den übrigen Autoren (ausser Schiefferdecker) sind die Grenzen des Normalen noch recht weit. Und welche Fasern bieten nun solche Unterschiede in ihrer Breite dar? Die einzelnen Fasern desselben Muskels, oder zeigt die mittlere Faserbreite der verschiedenen Muskeln eines Individuums derartige Schwankungen? Oder schwankt die mittlere Faserbreite der Muskeln verschiedener Individuen? Oder hat gar jeder Muskel, wie etwa der Deltoides, der Gastrocnemius, für sich eine von der der übrigen Muskeln gesetzmässig abweichende Faserbreite? Die bekanntermaassen schmalen Fasern kindlicher Muskeln sind bei der Bestimmung von Normalmaassen selbstverständlich auszuschliessen, ebenso die abgemagerten Muskeln von Greisen und solchen Individuen, die an chronischen Krankheiten gestorben sind. Stöhr sagt hierüber: „Beim Erwachsenen besitzen starke Muskeln dicke, zarte Muskeln dünne Fasern.“

1) Lehrb. d. Anatomie. 1892.

2) Grundz. d. Histologie. 3. Aufl. S. 95.

3) Gewebelehre. 6. Aufl. S. 364.

4) Gewebelehre 1891. Bd. II. S. 116.

5) Recherches sur les atrophies muscul. 1877.

6) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34.

7) Histologie. 1894. S. 96.

8) Histologie.

Ausserdem ist die Dicke der Muskelfasern von dem Ernährungszustande des Individuums abhängig, es können Unterschiede um das Dreifache des Kalibers bestehen.“ Bei Kölliker heisst es: „Am Rumpf und an den Gliedern sind die Fasern ohne Ausnahme stärker als am Kopf (33—67  $\mu$ ), wo namentlich die Antlitzmuskeln durch geringere Dicke (11—34  $\mu$ ) ihrer Fasern sich auszeichnen.“ Am ausführlichsten beschäftigen sich mit dieser Frage Schwalbe und Mayeda<sup>1)</sup>, welche für 63 Muskeln eine Scala aufstellen und die zum Theil sehr erheblichen Unterschiede der Faserbreite im einzelnen Muskel graphisch zur Anschauung bringen. Sie kommen zu dem Schluss, dass im Gastrocnemius die dicksten Fasern vorkommen (102,6  $\mu$ ), im Obliq. oculi inf. die dünnsten (9,5  $\mu$ ). Auch nach Kölliker kommen in ein und demselben Muskel oft grosse Abweichungen in der Faserbreite vor, eine Angabe, welche sich u. a. auch bei Schiefferdecker und Hayem findet. Hayem fügt noch hinzu, dass viele offenbar verbreiterte Fasern (*fibres évidemment gonflées*) die oberste Grenze des Normalen von 60—70  $\mu$  nicht erreichen, während andererseits viele atrophische Fasern (*fibres amaigries*) mehr als 12  $\mu$  Breite haben.

Die Verhältnisse sind also, wie aus diesen Angaben ersichtlich ist, unsicher genug, sie werden aber noch complicirter durch die nicht zu umgehende Frage, nach Anwendung welcher Conservierungsmethode denn überhaupt die Messung vorgenommen wurde; eine Frage von nicht zu unterschätzender Bedeutung und die dennoch, soviel ich habe finden können, fast gar nicht berücksichtigt worden ist. So begegnet man nicht ganz selten der Angabe von Maassen, sogar mit dem Zusatz „im Zupfpräparat“ oder „im frischen Zupfpräparat“, ohne dass über die Zusatzflüssigkeit das Geringste gesagt wäre.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle etwas auf die Methodik einzugehen und einige Flüssigkeiten in ihrer Wirkung auf die Fasern und deren Breite zu besprechen.

Die zu untersuchenden Muskelstückchen wurden Lebenden oder Leichen excidirt und sofort für 2 Tage in Zenker'sche Lösung<sup>2)</sup> gebracht; darnach gewässert und in Alkohol von steigender Concentration (bis 80 Proc.) verbracht, worin sie bis zum Gebrauch aufbewahrt wurden. Zupfpräparate von diesen Muskelstückchen wurden in Glycerin angefertigt, der Rest wurde dann nach bekannter Methode in Celloidin eingebettet und geschnitten. Andere Stückchen derselben Muskeln wurden sofort nach der

1) Ueber die Kaliberverhältnisse der quergestr. Muskelfasern des Menschen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 27. 1890.

2) Diese von Konrad Zenker angegebene Lösung (Münch. med. Wochenschr. 1894) besteht aus Müller'scher Lösung mit 5 Proc. Sublimat, der vor Gebrauch 5 Proc. Eisessig zugefügt werden.

Entnahme in physiologische (0,6 procentige) Kochsalzlösung gebracht, zerzupft und das Präparat nach Umrandung mit Asphaltlack untersucht; von dem in der Kochsalzlösung befindlichen Stück wurde immer zur besseren Conservirung auch ein Zupfpräparat in Glycerin angefertigt. Ferner wurde zum Vergleich Müller-Formol angewendet (Müller'sche Lösung mit 10 Proc. Formol; darin verblieb das Muskelstück 2 Tage, danach reine Müller'sche Lösung nach Belieben, Wasser, Alkohol). Weiter wurden Präparate mit Anwendung von 10 procentiger wässriger Formollösung gemacht, und schliesslich waren einige ältere Muskeln vorhanden, die von vornherein nur in Müller'scher Lösung fixirt waren.

Am besten zu zerzupfen waren die in Zenker'scher Lösung fixirten Muskeln, und es liessen sich leicht Fasern von 2 cm Länge und mehr isoliren; nicht viel grössere Schwierigkeiten machten die Muskeln aus Müller-Formol, und am wenigsten leicht liessen sich die Stücke aus Müller'scher und aus Kochsalzlösung zerzupfen. Auch nach Fixirung in Formollösung lassen sich die Fasern gut isoliren, sind aber durch ihre Farblosigkeit und Durchsichtigkeit so schlecht sichtbar, dass dadurch wieder das Zupfen erheblich erschwert wird. Muskeln, die viel Bindegewebe enthalten, machen häufig beim Zupfen sehr grosse Schwierigkeit; ebenso störend wirkt es auch, wenn bei der Excision nicht sorgfältig Fascie und Perimysium ext. abpräparirt wurden. Manche Präparate schliesslich lassen sich trotz aller Uebung und Sorgfalt ohne nachweisbaren Grund nur schlecht zerzupfen, und wenn dann (was nicht selten vorkommt) die Längsstreifung sehr stark ist und die Kerne am ungefärbten Präparat nicht oder nur schlecht sichtbar sind, dann ist die Abgrenzung der einzelnen Fasern gegen einander sowie die Entscheidung, ob man nicht eine der Länge nach zerrissene Faser vor sich habe, sehr schwer und dadurch eine genaue Messung fast unmöglich. Und somit komme ich zur Erwähnung eines grossen Nachtheils der Zenker'schen Lösung: es ist mir trotz vieler Mühe nicht gelungen, an Zupfpräparaten von Muskeln, die in Zenker'scher Lösung fixirt waren, eine zuverlässige Färbung der Muskelkerne zu erzielen (während sich die Kerne des Bindegewebes und der Gefässe recht gut färbten); dagegen fiel der Versuch mit Hämatoxylin-Eosin bei einem in Müller-Formol fixirten Präparat desselben Muskels vollkommen zur Zufriedenheit aus. Ich würde also schon deshalb, abgesehen von anderen Gründen<sup>1)</sup>, für die Untersuchung von Muskeln die ja nicht viel längere Zeit in

---

1) Die umständliche Entfernung der Sublimatniederschläge ist sehr störend. Ausserdem ist auch in Schnittpräparaten die Färbung der Muskelkerne trotz sorgfältigster Beachtung aller Regeln häufig sehr schwierig (die übrigen im Schnitt befindlichen Kerne färben sich sehr gut); es bildete dann die vorsichtige Erhitzung der Schnitte in Hämatoxylin das ultimum refugium.

Anspruch nehmende Fixirung in Müller'scher Lösung mit Zusatz von 10 Proc. Formol vorziehen.

Mit der Erwähnung der schlechteren Färbbarkeit bin ich schon zur Besprechung der Wirkung der Flüssigkeiten auf die Fasern selbst gelangt. Da ist nun am bemerkenswerthesten die Wirkung der „physiologischen“ (0,6 procentigen) Kochsalzlösung. Es war auffällig, dass die dem Lebenden excidirten (freilich immer von muskelkranken Individuen stammenden) Muskeln in der physiologischen Kochsalzlösung die allergrößten Veränderungen zeigten, wie Verlust der Querstreifung, Bildung von grossen hyalinen Schollen, grobgekörntes Aussehen ohne Querstreifung, starke Auftreibungen (manche Fasern waren streckenweise um das Dreifache ihres Kalibers verbreitert) u. dgl., Veränderungen, die an den fixirten Präparaten meist gar nicht oder nur in sehr viel geringerem Grade vorhanden waren. Später erst fand ich, dass Erb<sup>1)</sup> schon im Jahre 1868 die gleiche Beobachtung gemacht und veröffentlicht hat, die u. A. auch Hayem bestätigt. Andererseits hat in neuester Zeit Dr. Siglinde Stier<sup>2)</sup> die allermeisten Muskeluntersuchungen ihrer Experimentalarbeit, darunter auch zahlreiche Untersuchungen lebend excidirter Muskeln an Präparaten vorgenommen, welche in physiol. Kochsalzlösung zerzupft und in Glycerin übergeführt waren, „da diese Behandlung besser als jede andere vor dem Eindringen von Kunstprodukten schützt“; und sie scheint in der That keinen derartigen Veränderungen begegnet zu sein. Ob die Muskeln nach dem Aufenthalt in Kochsalzlösung in Glycerin gebracht werden, macht, abgesehen von der Faserbreite, keinen wesentlichen Unterschied. An den von Leichen stammenden Muskeln trat die soeben beschriebene Wirkung der Kochsalzlösung nicht ein. Wie sehr verschieden manchmal der Befund an frischen Zupfpräparaten in physiol. Kochsalzlösung und an Präparaten nach Fixirung in Zenker'scher Lösung war, geht aus folgender Zusammenstellung hervor (es handelt sich um lebend excidirte Muskeln):

Langfritz.	Kochsalz.	18 Fasern notirt.	Q(uerstreifung)	nur an 7 Fasern vorhanden, nicht immer in der ganzen Faser. Die Fasern bestehen aus grösseren und kleineren Körnern und Schollen.
(Poliomyelit. ant.)				
	Zenker.	44 „ „	Q	überall vorhanden.

1) Bemerkungen über die sog. wachsartige Degeneration. Virchow's Arch. Bd. 43. S. 108.

2) Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestr. Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 29. 1897.

<b>Kreuzer.</b> (Spin. Muskelatr.)	Kochsalz.	25 Fasern notirt.	Q 8mal fehlend, 5mal nur angedeutet; hyalines Aussehen, Schollen etc.
	Zenker.	30 „ „	Q 1mal undeutlich, überall vorhanden.
<b>Wolf.</b> (Spin. Muskelatr.)	Kochsalz.	18 „ „	Q 3mal vorhanden, davon 2mal nur stellenweise.
	Zenker.	20 „ „	Q 5mal vorhanden, davon 2mal nur angedeutet.
<b>Krausser.</b> (Juvenile Muskelatr.)	Kochsalz.	22 „ „	Q erhalten, an 2 Fasern nur stellenweise angedeutet. Locale Auftreibungen bis um das Dreifache d. Faserbreite.
	Kochsalz-Glycerin.	22 „ „	Q 5mal fehlend.
	Zenker.	41 „ „	Q 3mal fehlend, 1mal nur stellenweise vorhanden, 1mal nur angedeutet.

Wie ersichtlich, ist in den beiden letzten Fällen der Befund bei Anwendung der Kochsalzlösung abgesehen von den starken Auftreibungen nicht gar so verschieden von dem nach Fixirung in Zenker'scher Lösung sich ergebenden. Noch merkwürdiger ist der folgende Fall, bei welchem ich auch ein Muskelstückchen sofort nach der Entnahme ohne jegliche Zusatzflüssigkeit schnell zerzupft und untersucht habe.

<b>Schultheiss.</b> (Neur. Muskelatr.)	Ganz frisch.	8 Fasern notirt.	Q 2mal fehlend.
	Kochsalz.	28 „ „	Q überall vorhanden.
	Kochsalz-Glycerin.	30 „ „	Q 1mal fehlend, 2mal nur angedeutet.
	Zenker.	28 „ „	Q nur 5mal vorhanden. Fasern häufig in kurze, hintereinander liegende Stücke zerfallen.

Die physiologische Kochsalzlösung erscheint somit als sehr unzuverlässig und ist daher als zur Untersuchung lebend excidirter Muskeln vollkommen ungeeignet zu bezeichnen.

Was des Weiteren die Wirkung der Zenker'schen Lösung anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die in ihr fixirten Fasern undurchsichtiger, compacter, ich möchte fast sagen, concentrirter aussehen, als die in Müller-Formol oder in wässriger Formollösung fixirten; auch tritt an ihnen die Längsstreifung stärker hervor. Die Zenker'sche Lösung wirkt nämlich offenbar stark schrumpfend, oder die übrigen genannten Lösungen quellend. Welches von beiden in Wirklichkeit der Fall ist, vermag ich nicht anzugeben, da mir kein Weg bekannt ist, an anderen als etwa durchsichtigen Lebewesen die natürliche Breite einer Muskelfaser zu ermitteln. Die von Auerbach<sup>1)</sup> angegebene

1) Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Arch. Bd. 53.

Formel kann ja natürlich nur dazu dienen, eine durch Contraction verbreiterte Muskelfaser auf ihr wahres Maass zurückzuführen, und die vergleichende Messung der Querstreifung lässt nur die Contraction erkennen, ist aber zur Feststellung einer Quellung nicht zu benutzen. Eher ist vielleicht das gequollene Aussehen mancher Muskelfasern in Kochsalzlösung zur Entscheidung heranzuziehen. Hervorheben möchte ich noch, dass Zenker seinerzeit die Modification der Müller'schen Lösung u. a. auch besonders deshalb empfahl, weil sie, wie er durch genaue vergleichende Messungen festgestellt hatte, am wenigsten schrumpfend wirken sollte. Ich vermag, wie gesagt, die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Angabe nicht einwandsfrei festzustellen und weise daher nur auf die entsprechenden Zahlen der weiter unten folgenden Tabelle hin. Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass die mittlere Faserbreite eines und desselben Muskels am grössten ist in physiolog. Kochsalzlösung; danach folgt Kochsalz-Glycerin, Müller-Formol und mit dem kleinsten Mittelwerth Zenker'sche Lösung. Der einzige gleichzeitig in wässriger Formollösung und Zenker fixirte Fall Heider ergab ebenfalls für Zenker geringere Werthe, der mit Müller'scher und Zenker'scher Lösung untersuchte Fall Heinz für Müller. Auf diese beiden Fälle möchte ich freilich nicht gar zu viel Gewicht legen, da im Fall Heider im Zenkerpräparat, im Fall Heinz im Müllerpräparat eine grössere Anzahl besonders stark atrophischer Fasern ohne Querstreifung gefunden wurde, die natürlich das Resultat der Messung stark beeinflussen. — Strümpell<sup>1)</sup> fand in einem in Müller'scher Lösung fixirten Muskel nach Zerpupfen in Kochsalzlösung als grösste Faserbreite  $108\mu$ , als der Muskel nach der Fixirung in Alkohol gebracht worden war, nur noch  $86,4\mu$ . Ebenso fanden Oppenheim und Siemerling<sup>2)</sup> die höchsten Werthe bei Anwendung von Kochsalzlösung, während andererseits Millbacher<sup>3)</sup> die auffällige Angabe macht, dass bei Messung an Kochsalzpräparaten, getrockneten Muskeln, sowie nach Fixirung mit Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit nur „höchst geringfügige Differenzen“ wahrzunehmen seien. Auffällig sind die beiden Fälle Langfritz und Kreuzer, in denen die mittlere Faserbreite in Zenker resp. auch Kochsalz-Glycerin grösser ist, als in der Kochsalzlösung. Im Ganzen ist aber dennoch eines hier-

1) Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. 1893.

2) Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartien, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889.

3) Beitrag zur Pathologie des quergestr. Muskels. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 39. 1882.

mit bewiesen: dass nämlich die Behandlungsweise von sehr bedeutendem Einfluss auf die Faserbreite ist, und dass es daher unbedingt nothwendig ist, bei Messungen die Zusatz- resp. Fixierungsflüssigkeit anzugeben, wenn man die einzelnen Messungen soll mit einander vergleichen können.

Nach Erledigung dieser die Methodik betreffenden Vorfragen lasse ich nun die Tabelle meiner sämtlichen Messungen folgen, die sich auf Muskeln 1. normaler, 2. kachektischer, 3. verschiedener muskel- und nervenkranker Individuen und 4. solcher mit Inaktivitätsatrophie erstrecken. Aus der Tabelle ist die Behandlung des Muskels, die Zahl der gemessenen Fasern, sowie die kleinste, grösste und mittlere Faserbreite ersichtlich. In der letzten Rubrik ist angegeben, was über das Verhalten der Querstreifung (abgekürzt „Q“), der Längsstreifung (L) und der Conturen (K) der Fasern etwa beobachtet wurde. Die Messungen wurden sämtlich mit Zeiss Ocul. I, Obj. E bei 160 mm Tubuslänge vorgenommen; es entsprach dabei 1 Theilstrich des Ocularmikrometers =  $2,7 \mu$ .

(Hier folgt Tabelle S. 114—122.)

Ich wende mich nun der kurzen Besprechung der einzelnen untersuchten Fälle zu und schliesse hierbei die Beschreibung der Schnittpräparate gleich an. Die Schnitte wurden nach Celloidineinbettung (nur die Präparate der Fälle XI, XVI, XXI, XXVIII und XXIX wurden in Paraffin eingebettet) in einer Dicke von 15—30, meist  $20 \mu$  angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; eine Anzahl von Schnitten wurde auch nach der Methode von van Gieson gefärbt. Schliesslich wurden von manchen Muskeln auch Stücke nach der Marchi'schen Fettfixierungsmethode behandelt.

## I. Normale Muskeln.

Fall I (Taf. III, Fig. 1). Mertel, 27 Jahre alt. Sehr muskelkräftiger Unterofficier, an Hitzschlag ( $42,7^{\circ}$ ) etwa 1 Stunde nach Eintritt der Bewusstlosigkeit gestorben. Muskeln sind bei Entnahme 2 Stunden post mortem noch warm; starke Starre. — Querstreifung deutlich, meist breit. Manche Fasern sind stellenweise breiter, und an diesen Stellen ist die Querstreifung schmal (Contractionen); manche Fasern sind durchgehends schmal gestreift. Ein deutlicher Breitenunterschied zwischen den breit- und schmalgestreiften Fasern fällt nicht auf. Die Q ist sehr häufig in etwa  $8 \mu$  breiten Längscolumnen angeordnet; die hierdurch hervorgerufene L ist am schwächsten im Rectus femoris, wo sie oft ganz fehlt; noch geringer ist sie in dem mit Müller-Formol behandelten Stück des Rectus femoris. Dagegen ist im Biceps femoris die L häufig so dicht und ausgesprochen, dass dadurch an diesen Fasern die Q kaum zu entdecken ist. Die Conturen der Fasern sind oft stark wellig, am häufigsten im Rectus und Biceps femoris. Im Rectus femoris (Zenker) zeigt häufig auch die Q wellen-



**Tabelle.**  
**I. Normale Muskeln.**

Name und Muskel	Behandlung	Zahl	kleinste grösste Breite			Bemerkungen
			der gemessenen Fasern			
			$\mu$	$\mu$	$\mu$	
I. Mertel						
Pectoral. maj. . . .	Zenker	30	21,6	81,0	49,68	Q deutlich und mässig breit. L stark.
Cucullaris . . . .	"	30	18,9	108,0	49,68	Ebenso.
Latissim. dorsl . . .	"	35	24,3	81,0	49,82	Ebenso. Q 1 mal (27 $\mu$ ) nur stellenweise.
Biceps femoris . . .	"	35	37,8	83,7	57,30	L häufig so dicht, dass Q kaum sichtbar. K stark wellig.
Rectus femoris . . .	"	35	29,7	83,7	46,28	Q deutlich. L geringer. K häufig stark wellig.
Rectus femoris . . .	Müller-Formol	28	37,8	105,3	75,95	Q deutlich. L nur schwach. K gerade.
			Mittel (Zenker) = 50,53			
II. Soldat						
Biceps rechts . . . .	Kochsalz	26	48,6	126,9	84,94	Q überall breit und sehr deutlich. Häufig starke Aufreibungen. Keine L.
Biceps rechts . . . .	Kochs.-Glycerin	40	37,8	108,0	66,69	Q ebenso. L gering.
Biceps rechts . . . .	Müller-Formol	45	32,4	72,9	50,95	Q breit, oft scheibenartig. L fehlend.
Biceps rechts . . . .	Zenker	45	27,0	59,4	37,26	Q ebenso. L manchmal angedeutet.
Deltoides rechts . . .	"	45	21,6	56,7	39,85	Q breit und sehr deutlich.
Interosseus links . .	"	42	21,6	51,3	34,26	Q meist breit u. sehr deutlich. L theils sehr stark, theils fehlend. K manchmal etwas wellig.
Gastrocnemius . . . .	"	30	32,4	81,0	50,14	Q ebenso. L meist fehlend, manchmal zieml. stark. K gerade.
Rectus femoris . . . .	"	40	35,1	75,6	49,14	Q ebenso. L häufig stark. L u. K häufig gewunden.
			Mittel (Zenker) = 42,13			

## III. Kind Scherzer

Pectoral. maj. . . . .	Kochsalz	20	16,2	40,5	27,68	Q deutlich, meist breit. K gerade.
Pectoral. maj. . . . .	Kochs.-Glycerin	25	8,1	29,7	18,14	Q ebenso. Keine L.
Pectoral. maj. . . . .	Zenker	22	10,8	35,1	17,91	Ebenso.

## II. Allgemeine Kachexie und Inanition.

## IV. Frau Dürr

Deltoides . . . . .	Zenker	30	21,6	43,2	31,59	Q 2 mal stellenweise undeutlich oder fehlend. L gering.
Supinat. long. . . . .	"	30	21,6	62,1	39,33	Q deutlich, manchmal durch sehr intensive L verdeckt.
Flex. digit. subl. . . . .	"	30	21,6	62,1	34,47	Aehnlicher Befund.
Rectus femoris . . . . .	"	35	10,8	54,0	31,32	L viel stärker als Q; Q dadurch oft kaum zu finden. K sehr stark gewunden.

## V. Raum

Biceps . . . . .	Zenker	30	16,2	59,4	34,29	Q deutlich. L gering oder fehlend. K gerade.
Ext. digit. comm. . . . .	"	25	24,3	54,0	35,42	Aehnlich. L etwas stärker. K etwas weniger gerade.
Pronat. teres . . . . .	"	30	18,9	45,9	32,75	Q ebenso. L meist fehlend, manchmal sehr stark. K meist gerade.
Sartorius . . . . .	"	35	13,5	67,5	35,18	Ebenso. K gerade, an den längsgestreiften Fasern etwas wellig.
Thenar . . . . .	"	30	18,9	67,5	36,26	Überall Q. L meist sehr stark. K gewunden.
Deltoides . . . . .	"	23	32,4	67,5	52,24	Q ebenso. Fast überall sehr starke L. K u. L wellig.
Supinat. longus . . . . .	"	30	27,0	81,0	52,46	Aehnlich.
Tibial. ant. . . . .	"	25	29,7	89,1	49,25	Q häufig undeutlich. L sehr stark. K gewunden.
Rectus femoris . . . . .	"	31	27,0	78,3	46,93	Q durch sehr starke L oft undeutlich. K gewunden.
∞ *				Mittel = 41,64		

## VI. Geist

Deltoides . . . . .	Kochsalz	40	21,6	75,6	51,03	Q 1 mal fehlend, 4 mal undeutl. u. nur stellenweise vorhanden.
Deltoides . . . . .	Kochs.-Glycerin	30	24,3	78,3	42,85	Q überall deutlich.

Name und Muskel	Behandlung	Zahl	kleinste	größte	mittlere	Bemerkungen
			$\mu$	$\mu$	$\mu$	
Deltoides . . . . .	Müller-Formol	30	10,8	78,3	39,96	Q breit u. deutlich. Keine L. K gerade. Fasern sehr durchsichtig.
Deltoides . . . . .	Zenker	40	10,8	54,0	30,91	Q breit u. deutlich. L schwach oder fehlend. K gerade.
Biceps . . . . .	"	40	10,8	43,2	27,68	Ebenso.
Ext. carpi rad. . . . .	"	30	10,8	48,6	30,59	Ebenso.
Thenar . . . . .	"	40	16,2	67,5	38,80	Q durch dichte L verdeckt. Enden oft aufgesplittet.
Triceps . . . . .	"	35	18,9	54,0	36,18	Ebenso, mit stärkerer L.
Sartorius . . . . .	"	36	13,5	54,0	28,87	Q breit und deutlich, dabei sehr starke L.
Rectus femoris . . . . .	"	35	18,9	78,3	33,70	Ähnlich.
Tibial. antic. . . . .	"	31	13,5	67,5	36,75	Ähnlich. K gerade.
Gastrocnemius . . . . .	"	30	13,5	67,5	33,21	Ähnlich.
Gastrocnemius . . . . .	Müller-Formol	30	13,5	67,5	46,79	Q breit und deutlich. L 6mal vorhanden.
Mittel (Zenker) = 32,97						
VII. Wecke						
Supinat. longus . . . . .	Zenker	40	10,8	48,6	26,73	Q deutlich, oft scheibenartig. Keine L. K gerade. 11 mal fettartige Trübung.
Palmar. longus . . . . .	"	30	8,1	29,7	19,98	Q meist breit u. deutlich. Häufig leichte Körnung.
Tibial. anticus . . . . .	"	32	8,1	37,8	21,52	Q meist scheibenartig. L gering. K gerade.
Sartorius . . . . .	"	40	5,4	32,4	19,52	Q ebenso. L gering. K gerade. 4 mal Körnung.
Deltoides . . . . .	"	44	8,1	43,2	24,24	Q oft undeutl., 6 mal schwach oder fehlend. L selten.
Biceps . . . . .	"	46	13,5	45,9	24,60	Q 4mal fehlend (27—43,2 $\mu$ ; schollig); sonst deutlich. Keine L.
Triceps . . . . .	"	35	13,5	37,8	21,98	Q meist sehr undeutlich. L häufig ziemlich stark.
Ext. digit. comm. . . . .	"	35	8,1	35,1	24,54	Q 4mal fehlend (13,5—21,6 $\mu$ ; körnig od. homogen), sonst deutlich.

Abd. poll. brevis . . .	Zenker	40	10,8	45,9	23,03	Q undeutl., doch vorhanden. L oft sehr stark. K häufig stark gewunden.
Gastrocnemius . . .	"	40	8,1	21,6	15,20	Q meist sehr undeutl., fraglich, ob wirklich fehlend. L meist stark. K gerade.
Biceps femoris . . .	"	35	5,4	27,0	18,36	Q meist breit, häufig auch undeutlich. L wechselnd.
Rectus femoris . . .	"	30	13,5	51,3	28,16	Q vorhanden, häufig durch starke L verdeckt.
VIII. Biermann						
Biceps . . . . .	Müller-Formol	50	10,8	72,9	30,31	Q 4 mal fehlend (10,8—27 $\mu$ ), sonst deutlich. L gering, aber deutlich. K gerade.
Gastrocnemius . . .	"	45	18,9	72,9	45,71	Q breit u. meist sehr deutlich, 2 mal kaum angedeutet (18,9 u. 48,6 $\mu$ ). L meist fehlend. K gerade.
IX. Frau Robisch						
Biceps . . . . .	Zenker	34	10,8	48,6	30,32	Q meist undeutl., 2 mal fehlend (10,8 u. 27 $\mu$ ). L vielfach stark.
Deltoides . . . . .	"	24	10,8	43,2	30,13	Q etwas deutlicher, 1 mal fehlend (32,4 $\mu$ ), 1 mal nur stellenweise (10,8 $\mu$ ).
Triceps . . . . .	"	22	13,5	48,6	34,56	Q noch deutlicher. L fast überall sehr deutlich.
Tibialis anticus . . .	"	30	13,5	48,6	31,48	Q und L deutlicher. K manchmal gewunden.
Gastrocnemius . . .	"	20	13,5	67,5	36,04	L fast überall sofort in d. Augen fallend, Q nur mühsam u. unvollkommen aufzufinden.
X. Frau Vogel						
Biceps . . . . .	Zenker	45	2,7	32,4	19,20	Beschreibung s. S. 128. L gering. K meist gerade.
Triceps . . . . .	"	30	13,5	43,2	26,11	Q manchmal deutl., oft wie im vorigen. L häufig stark. K oft stark gewunden.
Supinat. long. . . .	"	35	10,8	35,1	22,08	Q häufig verschoben u. undeutl. Fasern durchscheinend. L häufig stark. K stark gewunden.
Deltoides . . . . .	"	41	8,1	40,5	21,88	Q theils deutlich, theils verschoben. L nicht sehr dicht. K gerade.
Pectoralis maj. . . .	"	35	10,8	40,5	24,22	Fasern häufig trüb. Q undeutlich. L zieml. stark. K u. Q oft gewunden.

Name und Muskel	Behandlung	Zahl	kleinste $\mu$	größte $\mu$	mittlere $\mu$	Bemerkungen
			der gemessenen Fasern			
Flexor carpi rad.	Zenker	30	21,6	64,8	34,10	Q oft stark verschoben u. undeutl. L. zieml. stark. K stark gewunden.
Extens. digit. comm.	"	30	16,2	43,2	29,37	Q meist deutlich. L oft stark. K oft gewunden.
				Mittel =	24,94	
XI. Frau Mertel						
Biceps	Müller-Formol	30	18,9	54,0	30,88	Q deutlich, 1 mal fehlend (18,9 $\mu$ ). Keine L. K oft stark gewunden.
Diaphragma	"	30	13,5	43,2	29,43	Q meist breit u. deutlich, 1 mal fehlend (13,5 $\mu$ ). Keine L. K gewunden.
XII. Heider						
Diaphragma	Zenker	35	8,1	40,5	25,38	L meist stark. Q, L u. K häufig stark gewunden. Q undeutlich, 2 mal fehlend (8,1 u. 10,8 $\mu$ ).
Rectus femoris	"	40	8,1	37,8	21,47	Q vielfach sehr undeutlich. L mässig stark. K gerade.
Tibialis antic.	"	35	5,4	40,5	23,68	Q häufig undeutl., 3 mal fehlend. L mässig stark.
Biceps	"	45	2,7	29,7	16,55	Q meist undeutl., 6 mal fehlend (2,7—18,9 $\mu$ ). L gering. K gerade.
Biceps	Formol	40	8,1	81,0	26,13	Q meist deutlich, manchmal scheibenartig, 1 mal fehlend
			Mittel (Zenker) =	21,77	(8,1 $\mu$ ). L gering. K gerade.	

### III. Muskel- und Nervenkrankheiten.

#### A. Progressive Muskelatrophie.

XIII. Krausser						
Radialmusculatur	Kochsalz	22	16,2	148,5	65,88	Q an 2 Fasern nur stellenweise. Starke Auftreibungen.
Radialmusculatur	Kochs.-Glycerin	22	16,2	102,6	51,92	Q 5 mal fehlend.

Radialmusculatur . .	Zenker	41	10,8	43,2	25,62	Q 5mal undeutl. oder fehlend. L meist vorhanden. L u. K stark gewunden.
<b>XIV. Schultheiss</b>						
Ext. digit. comm. pedis	Ganz frisch	8	24,3	108,0	66,47	Q 2mal fehlend (81 u. 86,4 $\mu$ ).
Ext. digit. comm. pedis	Kochsalz	28	32,4	207,0	84,64	Q überall vorhanden, meist breit. L gering oder fehlend.
Ext. digit. comm. pedis	Kochs.-Glycerin	30	27,0	124,2	67,77	Q 1mal fehlend, 2mal nur stellenweise.
Ext. digit. comm. pedis	Zenker	28	8,1	54,0	22,95	Q nur 5mal vorhanden. Fasern zerfallen.
<b>XV. Kreuzer</b>						
Flex. pollic. brev. . .	Kochsalz	25	8,1	48,6	23,54	Q 8mal fehlend, auch sonst nicht deutlich.
Flex. pollic. brev. . .	Kochs.-Glycerin	23	8,1	64,8	26,75	Q 4mal fehlend, 6mal angedeutet od. nur stellenweise.
Flex. pollic. brev. . .	Zenker	30	10,8	43,2	24,84	Q überall vorhanden, 1mal undeutlich.
<b>XVI. Wolf</b>						
Biceps . . . . .	Kochsalz	18	8,1	81,0	34,04	Q 3mal vorhanden, davon 2mal nur stellenweise.
Biceps . . . . .	Kochs.-Glycerin	19	10,8	78,3	30,56	Q 4mal vorhanden.
Biceps . . . . .	Zenker	20	10,8	32,4	20,66	Q 5mal vorhanden (10,8—27,0 $\mu$ ).
<b>XVII. Winter</b>						
Gastrocnemius . . .	Zenker	35	27,0	70,2	47,76	Q meist breit u. deutlich. L meist stark. K gerade.
Glutaeus max. . . .	"	40	13,5	78,3	31,40	Q breit u. deutlich, 1mal fehlend (13,5 $\mu$ ). L stark.
Pronator teres . . .	"	30	13,5	75,6	36,26	Q vorhanden, manchmal undeutl. L sehr stark. K gerade.
Supraspinatus . . .	"	35	10,8	102,6	32,70	} Siehe Beschreibung S. 133.
Infraspinatus . . .	"	42	2,7	59,4	20,06	
Triceps . . . . .	"	36	2,7	108,0	27,22	
Interosaeus . . . .	"	50	2,7	40,5	14,47	
Thenar . . . . .	"	30	2,7	16,2	7,56	
Biceps . . . . .	"	40	2,7	18,9	7,78	

## B. Periphere Lähmungen.

Name und Muskel	Behandlung	Zahl	kleinste grösste mittlere Breite der gemessenen Fasern			Bemerkungen
			$\mu$	$\mu$	$\mu$	
XVIII. Schaller						
Orbicul. oris r.	Zenker	31	13,5	51,0	23,34	Q sehr schmal, manchmal etwas undeutlich.
Orbicul. oris l.	"	12	10,8	40,5	23,35	Q 6mal fehlend, 4mal undeutlich. Manchmal stärkere L.
Zygomatic. r.	"	37	13,5	48,6	27,54	Q überall deutlich.
Zygomatic. l.	"	38	8,1	64,8	37,99	Q 7mal fehlend. L verschieden.
Orbicul. oculi r.	"	42	10,8	56,7	26,19	Q 7mal fehlend, 3mal undeutlich.
Orbicul. oculi l.	"	55	5,4	40,5	19,81	Q 11mal fehlend, 4mal undeutl. od. nur stellenweise.
Buccinator l.	"	55	5,1	40,5	22,69	Q 5mal fehlend, 6mal undeutl. od. nur stellenweise.
			Mittel rechts = 25,69 Mittel links = 25,96			Q in sämtlichen Präparaten allermeist sehr deutlich; die Fasern erscheinen (ausser im Orbicul. oris r.) wie aus Scheiben geschichtet.
XIX. Hasselbacher						
Ext. digit. comm.	Zenker	30	29,7	59,4	48,41	Q ziemlich schmal, vollk. deutlich. L stark. K schwach gewunden.
XX. Heinz						
Peroneus links	Zenker	40	5,4	94,5	46,52	Q sehr schmal, oft kaum zu entdecken, 4mal fehlend (5,4 u. 8,1 $\mu$ ). L sehr stark u. dicht. K meist gewunden.
Peroneus links	Müller	46	2,7	102,6	42,33	Q schmal u. deutlich, 8mal fehlend (2,7—13,5 $\mu$ ). L schwach. L u. K stark gewunden.
Tibialis antic.	"	25	24,3	97,2	63,83	Q schmal u. deutlich. L u. K wie im vorigen.
Radialis musculatur	"	35	2,7	62,1	36,18	Q ebenso, 3mal fehlend (2,7 u. 5,4 $\mu$ ). L stark. K verschieden.
Triceps	Zenker	30	5,4	72,9	40,42	Q ebenso, 2mal fehlend (5,4 $\mu$ ). Sehr starke L. L u. K häufig gewunden.

## C. Spinale Lähmungen.

XXI. Langfritz						
Tibialis antic. . . .	Kochsalz	18	24,3	108,0	55,35	Q 6mal vorhanden (24,3—108 $\mu$ ). Fasern körnig u. schollig. K mit unregelmässigen Auftreibungen.
Tibialis antic. . . .	Kochs.-Glycerin	20	16,2	67,5	35,64	Q 1mal vorhanden (18,9 $\mu$ ).
Tibialis antic. . . .	Zenker	30	21,6	108,0	64,88	Q überall vorhanden; meist auch breite L.
XXII. Scheurer						
Interosseus manus . .	Formol	45	5,4	72,9	25,25	Q oft verschoben u. undeutl., sonst breit u. deutlich. L meist fehlend.
Adduct. pollicis . . .	"	40	16,2	45,9	26,19	Q breit u. deutlich. L meist schwach, selten stärker.
Quadriceps fem. . . .	"	29	8,1	67,5	37,88	Fast ausnahmslos starke L., daher Q meist sehr undeutl.
XXIII. Dürschel						
Biceps . . . . .	Zenker	16	2,7	10,8	5,56	Siehe Beschreibung S. 137.
XXIV. Issler						
Obliq. abdom. int. . .	Formol, Müller	14	8,1	24,3	14,47	Siehe Beschreibung S. 138.

## D. Cerebrale Lähmungen.

XXV. Schiratti						
Biceps l. . . . .	Müller-Formol	35	21,6	54,0	39,18	Q breit und sehr deutlich, oft scheibenartig. L gering. K gerade.
Biceps r. . . . .	"	35	21,6	64,8	34,94	
Supinat. long. l. . .	"	30	24,3	62,1	44,09	
Supinat. long. r. . .	"	35	18,9	72,9	42,12	
Deltoides l. . . . .	"	30	27,0	64,8	44,28	Q bedeutend weniger deutlich, in zackigen, unterbrochenen Linien. L u. K wie vorher.
Deltoides r. . . . .	"	30	24,3	56,7	35,72	



Name und Muskel	Behandlung	Zahl	kleinste	größte	mittlere	Bemerkungen
			der gemessenen Fasern			
Superciliar. l. . . . .	"	40	13,5	51,3	27,13	Q fein, aber deutlich. L etwas stärker. K meist gerade.
Superciliar. r. . . . .	"	35	16,2	48,6	27,62	Q breit u. deutlich. L gering. K gerade.
			$\mu$	$\mu$	$\mu$	
Zygomatic. l. . . . .	Müller-Formol	35	18,9	51,3	37,56	Q oft scheibenartig, manchmal verschoben. L u. K wie vorher.
Zygomatic. r. . . . .	"	35	16,2	54,0	33,32	Q breit u. deutlich, oft verschoben. L manchmal mässig stark. K stellenweise gewunden.
			Mittel links = 38,45			
			Mittel rechts = 34,74			

## IV. Inaktivitätsatrophie bei Arthritis deformans.

XXVII. Neuner						
Rectus femoris . . . .	Müller-Formol	27	27,0	67,5	43,60	Q deutlich, manchmal etw. schmal (Contractionen), 1 mal fehlend (27,0 $\mu$ ). L meist stark. K gewunden.
XXVIII. Wörlein						
Rectus femoris . . . .	Müller-Formol	25	18,9	64,8	39,53	Q anscheinend überall vorhanden, oft ausserordentlich un-deutlich. L stark. K gewunden.

förmige Anordnung, während im Präparat aus Müller-Formol Conturen wie Q vollkommen gerade sind. — Was die Schnittpräparate anbelangt, so verläuft auch hier ein Theil der Fasern gerade, ein anderer mehr oder weniger gewunden und wellig. Sind diese Windungen entsprechend gross und nahe an einander, dann entstehen in Schnitten leicht Bilder, die aufs Vollkommenste dem gleichen, was A. Lewin<sup>1)</sup> als „Muskelknospen“ beschrieben und abgebildet hat; die Uebereinstimmung geht so weit, dass diese „Muskelknospen“ an manchen Fasern auch jede mit einem Kern besetzt sind. Die Muskelkerne sind an Menge sehr wechselnd nicht nur in den verschiedenen Stellen der Präparate, sondern auch im Verlauf der einzelnen Fasern. So ist z. B. im Latissimus an manchen Fasern auf längere Strecken hin kein Kern zu sehen, an anderen wieder in einer Reihe über 20 Kerne, die nur um etwa eine Kernlänge voneinander entfernt sind; selbst einzelne wirkliche Kernzeilen (aus 5—8 Kernen bestehend) kommen im Latissimus vor. Die Kerne selbst sind theils schmal und lang (stäbchenförmig), theils gross und rund; das Verhältniss dieser beiden Kernarten zu einander wechselt in den einzelnen Präparaten. Auf dem Querschnitt erscheinen die Fasern dicht an einander gedrängt, zeigen häufig die fibrilläre Structur mit grosser Deutlichkeit, während wieder andere vollkommen homogen aussehen. Die Gestalt der Faserquerschnitte ist allermeist polygonal, doch kommen in sämmtlichen 5 Muskeln auch rundliche und selbst runde vor. Am auffälligsten ist dies im Biceps femoris, wo diese runden Querschnitte von den übrigen durch einen leeren Zwischenraum getrennt, vollkommen homogen sind und häufig noch mehr oder weniger deutliche Hämatoxylin-Färbung zeigen. Im Rectus femoris sind die Querschnitte häufig unregelmässig rundlich und vom Perimysium int. (oder Sarkolemm?) zurückgezogen. Von Kernen sind in jedem Querschnitt von den einzelnen Fasern verschieden viele zu sehen, 2—5, 4—6. 4—8, meist ca. 4 Kerne, welche peripherisch gelegen sind.

Fall II. Soldat, 22 Jahre alt, durch Suicidium (Erlängen) gestorben. Gut genährtes, aber nicht auffällig muskelkräftiges Individuum. Muskeln 24 Stunden post mortem bei bestehender starker Starre entnommen. — Q breit und sehr deutlich, oft erscheint die Faser wie aus Scheiben geschichtet. L im Interosseus, Gastrocnemius, Rectus fem. manchmal ziemlich stark, sonst meist vollständig fehlend. Conturen im Interosseus und Rectus fem. oft wellig resp. gewunden, sonst gerade. — Die Schnittpräparate mussten zur Färbung in Hämatoxylin erhitzt werden. Die Fasern sind meist gerade; im Rectus fem. stellenweise „Knospen“-bildung. Kerne länglich, ziemlich zahlreich, gleichmässig vertheilt; ausserdem runde Kerne unregelmässig verstreut, welche im Rectus fem. vorwiegen. Im Gastrocnemius längere und kürzere stäbchenförmige Kerne; hier wie im Biceps sind besonders reichlich vertreten grosse, runde, wenig tingirte Kerne (bläschenförmige) mit oft deutlichem Kernkörperchen. Diese Kerne neigen zu Reihenbildung, doch werden im Gastrocnemius auch 11 hintereinander liegende lange Kerne gezählt. Auf dem Querschnitt sind die Fasern polygonal, scharfckig, im Biceps, Deltoides und Gastrocnem. dicht liegend. Im Interosseus sind zwischen den einzelnen Fasern oft mässig

1) Zur Pathologie der progr. Muskelatrophie und verwandter Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. II.

viel Bindegewebe und Gefässverzweigungen zu sehen. Im Biceps hat sich die Muskelsubstanz stellenweise, im Rectus fem. meist vom Perimysium zurückgezogen (dies ist auch in Schnitten der Fall, die nicht erwärmt worden waren). Die fibrilläre Structur ist an den Fasern des Biceps und Deltoides nicht sichtbar, in den übrigen Muskeln sind die Fasern mehr oder weniger stark in kleine Felder getheilt. Im Gastrocnemius, dessen Fasern besonders stark gefeldert sind, ist eine Anzahl Fasern homogen, stärker hämatoxylingefärbt, einzelne davon kreisrund. Pro Faserquerschnitt 2—3 Kerne, im Interosseus 0—4 (meist 2), im Gastrocnemius 4—7 Kerne. Im Gastrocnemius auch einige Binnenkerne; z. B. 1 Faser mit 3, 1 mit 4 randständigen und je 2 innenständigen Kernen.

Fall III. Scherzer, Anna, 4 Jahre alt. Nach kurzer Krankheitsdauer an Diphtherie gestorben. Starre bei Entnahme des Muskels nur noch sehr gering. — Q überall vorhanden, meist breit. Keine L; Conturen gerade. An einzelnen Fasern Contractionen. — Schnittpräparate: Fasern gerade, Q nicht zu erkennen. Kerne mässig zahlreich, meist lang, sonst rundlich, häufig 2, 3 und mehr hinter einander liegend. Querschnitt durch Bindegewebe und Fett in nicht sehr grosse Felder getheilt. Fasern wenig dicht liegend, fast ausnahmslos rund oder rundlich, homogen, gut mit Eosin gefärbt. An jedem Faserquerschnitt 0—2 periphere Kerne, meist einer.

## II. Muskelatrophie im Alter, bei allgem. Kachexie und Inanition.

Fall IV (Taf. III, Fig. 2). Frau Dürr, 70 Jahre alt. Emphysem; Pneumonie, eitrige Kniegelenkentzündung (Pneumokokken). Mittlerer, für das Alter guter Ernährungszustand. Todtenstarre bei Entnahme der Muskeln nicht mehr sehr stark. — An 2 Fasern des Deltoides (32,4 u. 37,8  $\mu$ ) fehlt die Q stellenweise oder ist undeutlich, obwohl im Deltoides die L nur gering ist, meist fehlt. Dagegen ist in den drei anderen untersuchten Muskeln die Längsstreifung häufig sehr intensiv und besonders im Rectus fem. viel stärker als die Q, so dass diese oft kaum zu finden ist. Auch sind hier die Conturen meist sehr stark gewunden. — In den Schnittpräparaten sind die Fasern gerade, im Supinat. long. vielfach gewunden; die Fasern machen, wenn die Windungen quer getroffen sind, einen lockeren Eindruck. Kerne, meist länglich, im Flexor digit. rundlich, mässig zahlreich, bilden nicht selten Reihen von 3—11 Kernen, die manchmal (besonders im Supinat. longus) so eng an einander liegen, dass ein zusammenhängendes Kernband entsteht. Die Querschnitte der Fasern sind meist abgerundet oder rund, meist homogen oder nur schwach gefeldert. Im Rectus fem. hat sich die Muskelsubstanz vielfach vom Perimysium zurückgezogen. Pro Faserquerschnitt 0—4, meist 2—4 Kerne, die allermeist peripherisch angeordnet sind; doch sind in jedem Präparat auch vereinzelte Binnenkerne zu finden.

Fall V. Raum, Konrad, 36 Jahre alt. Phthisis pulmonum, sehr florider Process. Husten bestand schon seit mehreren Jahren, bettlägerig aber war Pat. erst die letzten 3 Wochen seines Lebens. Mässig hohes Fieber; nicht sehr starke Kachexie. Muskeln 8 Stunden post mortem bei bestehender Starre entnommen. — Die neun untersuchten Muskeln zerfallen nach den Zupfpräparaten in 2 Gruppen: die eine wird gebildet aus

Deltoides, Supinat. longus, Tibialis anticus und Rectus fem. mit ca. 47—52  $\mu$  mittlerer Faserbreite; die Fasern dieser Muskeln zeigen meist sehr starke L, auch wohl Zerfall in Längsfibrillen (Deltoides und Rectus fem.); die Abgrenzung der Fasern gegeneinander ist hierdurch sehr erschwert, die Q oft verdeckt, und die Conturen mehr oder weniger stark wellig. Die zweite Gruppe bilden Biceps brachii, Extens. digit. comm., Pronator teres und Sartorius, bei denen die mittlere Faserbreite ca. 32—35  $\mu$  beträgt, die Q deutlich, die L nur gering ist oder meist fehlt; nur an einzelnen Fasern tritt die L stärker hervor; die Conturen sind meist gerade, nur an den stärker längsgestreiften Fasern etwas wellig. Zwischen beiden Gruppen steht die Thenarmusculatur, die mit ihrer geringen Faserbreite (36  $\mu$ ) zur zweiten Gruppe, nach ihrer Structur (starke L etc.) zur ersten gehört. — An den Schnittpräparaten sind die Fasern theils gerade, theils gewunden, am stärksten gewunden im Deltoides; hier auch wieder „Muskelknospen“. Die Kernverhältnisse sind sehr verschieden: so sind im Supinat. long. die typischen länglichen Muskelkerne im Verhältniss zu den unregelmässig zerstreuten runden sehr spärlich, wogegen im Tibial. antic. sehr lange Kerne vorherrschen. Bildung von Kernzeilen in manchen Muskeln (z. B. Deltoides, Rectus fem.) sehr gering, in anderen wieder stark, besonders im Thenar und Tibialis ant., wo in einer Zeile 24 lange Kerne gezählt wurden. Auf dem Querschnitt ist im Deltoides besonders auffällig das Vorhandensein von zwei Faserarten: 1. grossen (ca. 54—64  $\mu$ ), stark fibrillären, heller aussehenden und 2. kleineren (ca. 30  $\mu$ ), doch manchmal auch grösseren (40  $\mu$ ), dunkleren, bläulichen, homogenen Fasern; beide Arten etwa in gleicher Anzahl vertreten. Fasern häufig rund, besonders die dunklen. Die hellen Fasern enthalten 3—5, meist 4 Kerne, davon hier und da 1—2 central, die dunklen 1—5 Kerne, meist 1, wobei nur ein einziges Mal ein Binnenkern beobachtet wurde. Dieser Unterschied ist mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit auch in den übrigen Muskeln nachzuweisen. Hervorzuheben ist noch, dass im Supinator long. 5—7 Kerne auf jede Faser kommen, im Extens. digit. 1—8 (meist 4), und dass in diesen beiden Muskeln Fasern mit 1—3 Binnenkernen bei starker Vergrösserung fast in jedem Gesichtsfeld zu sehen sind; auch in den übrigen Muskeln vereinzelte Centralkerne. Hier und da ist eine zweifelhafte Vacuole zu sehen, im Pronator teres eine sichere, runde Vacuole. Schliesslich sei noch erwähnt, dass im Sartorius mit Gieson-Färbung zwischen den Fasern kernhaltiges Bindegewebe nachzuweisen ist.

Fall VI. Geist, Peter, 47 Jahre alt. Phthise, Tod nach dreimonatiger Krankheitsdauer. Ziemlich starke Kachexie. Muskeln ca. 12 Stunden post mortem bei noch bestehender Starre entnommen. — Auch hier wieder lassen sich die 9 untersuchten Muskeln in zwei Gruppen theilen; die eine, mit meist sehr deutlicher und breiter Q, geringer oder fehlender L und geraden Conturen, bilden Deltoides, Biceps und Extens. carpi rad. mit ca. 27—31  $\mu$  mittlerer Faserbreite. Die zweite Gruppe, gebildet aus Thenar, Triceps, Sartorius, Rectus fem., Tibial. ant. und Gastrocnemius mit ca. 28—38  $\mu$  mittlerer Faserbreite zeigt starke L, gewundene Conturen und dabei theils sehr breite und deutliche, theils durch L sehr verdeckte Q (Thenar und Triceps mit 38 und 36  $\mu$  Faserbreite). Wegen der genaueren Angaben muss ich auf die letzte Rubrik der Tabelle verweisen; hier will ich nur noch hervorheben, dass an dem Vergleichspräpa-

rat aus Müller-Formol die L bedeutend weniger hervortritt als an dem Zenker-Präparat. — Schnittpräparate: Am auffälligsten unter den Längsschnitten ist der des Triceps durch das Vorkommen breiter Fasern mit deutlicher L, feiner Q, die nur ganz hellrosa gefärbt sind; die eigentlichen Muskelkerne sind im Triceps ziemlich spärlich, dafür aber zwischen den Fasern oft zahlreichere runde Kerne. In den übrigen Muskeln theils lange, theils runde Kerne, mässig zahlreiche Kernzeilen. Die Querschnitte zeigen wieder vielfach kleinere, dunklere, homogenere Fasern und grössere, hellere, stärker gefelderte; manche Querschnitte, besonders der hellen Fasern, sind rund, am häufigsten im Triceps. Der Sartorius besteht an zwei Stellen aus viel kleineren, homogenen, runden Fasern, welche in ein kernreiches Zwischengewebe eingelagert sind. Im Extens. carpi und Triceps Fasern häufig vom Perimysium zurückgezogen. Im Gastrocnemius sind einige Fasern fein siebartig durchlöchert, wie man es bei fettig degenerierten Muskeln sieht, wenn sie mit Alkohol behandelt wurden; ein Marchipräparat war leider nicht angefertigt worden. In einigen Präparaten liegen nicht selten Kerne zwischen den Muskelfasern; die Fasern selbst enthalten meist gegen 3 Kerne, dabei Schwankungen von 1—7; im Deltoides sind die dunklen Fasern etwas kernreicher als die hellen. Einzelne Centralkerne kamen zur Beobachtung. Im Thenar und Tibialis ant. je 1 runde, scharfrandige Vacuole. Zweifelhafte Vacuolen mit zerfetzten Rändern im Sartorius.

Fall VII. Weckele, Johann, 40 Jahre alt. Phthise. Tod etwa 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach Beginn der Krankheit. Seit einem Monat vor dem Tode grosse Schwäche in den Armen, Tremor, beständiger Substultus tendinum. Dabei Sensibilität und Reflexe normal, keine Ataxie. Hohes Fieber. Sehr starke Abmagerung, besonders an den oberen Extremitäten. Muskeln 20 Stunden post mortem bei nicht sehr starker Starre entnommen. — Die Muskeln dieses Falles bieten, abgesehen von der geringen Breite vieler Fasern, manches Auffällige. Durchgängig tadellose Q an allen untersuchten Fasern zeigt nur der Supinator long., Palmaris long., Tibialis ant. und. bis auf eine etwas undeutlicher gestreifte Faser, der Sartorius. In allen anderen (8) Präparaten ist an einer Anzahl von Fasern die Q oft sehr undeutlich oder auch mit Sicherheit als vollkommen fehlend zu bezeichnen. Derartige Fasern haben im Deltoides 13,5—27  $\mu$  Breite, im Biceps 27—43,2  $\mu$  etc.; sie sind manchmal mehr oder weniger deutlich längsgestreift, andere wieder glasartig durchsichtig (hyalin) oder wachsigartig, noch andere schliesslich erscheinen aus kleineren und, was seltener der Fall ist, aus etwas grösseren Schollen zusammengesetzt. In anderen Präparaten zeigt eine Anzahl Fasern bei erhaltener Q körnige Trübung, die besonders im Supinat. long. sehr den Eindruck einer beginnenden fettigen Degeneration machte; da die Präparate schon in Alkohol gelegen hatten, liess sich hierfür der Beweis aber nicht mehr erbringen. Starke L zeigen viele Fasern im Triceps, Abductor pollic. brev., Gastrocnemius und Biceps femoris. — In den Längsschnitten sind die Fasern theils gerade, theils gewunden und sind häufig durch etwas reichlicheres Bindegewebe in kleinere Bündel getrennt. Die Kerne, in manchen Muskeln meist lang, in anderen wieder überwiegend bläschenförmig oder wie im Biceps klein, rund und stark gefärbt, sind meist zahlreich an den Fasern und anscheinend auch zwischen ihnen gelagert und bilden mässig zahlreiche längere und kürzere Kern-

zeilen. Während ein Theil der Fasern mässig breit ist, sind in den meisten Präparaten auch Fasern zu sehen, die ganz schmal sind, keine Q erkennen lassen und sehr zahlreiche lange und runde Kerne und Kernzeilen enthalten. Diese Fasern bilden den Uebergang zu den Waldeyer'schen Muskelschläuchen, die freilich, wie Schaeffer<sup>1)</sup> hervorhebt, häufig richtiger als Muskelkernschläuche bezeichnet werden. Solche Muskelkernschläuche sind am deutlichsten im Supinat. long. zu erkennen, wenn auch nicht gerade zahlreich. Die schmalen Fasern und Kernschläuche liegen manchmal zu kleinen Bündeln vereinigt, andere Male einzeln zwischen den übrigen Fasern. An den Querschnitten ist, abgesehen davon, dass im Palmaris und Biceps die Fasern meist vom Perimysium retrahirt sind, eine Vermehrung des Bindegewebes zu beobachten. Dieses kernreiche Bindegewebe ist nicht nur zwischen den Muskelfeldern in grösserer Menge vorhanden, sondern schickt auch häufig seine Anläufer zwischen die einzelnen Fasern, welche im Rectus und Biceps fem. hierdurch weit auseinandergedrängt werden. Die Faserquerschnitte sind theils polygonal, häufig abgerundet oder rund, homogen oder schwach gefeldert, und durch den Wechsel all dieser Dinge erhalten die verschiedenen Muskeln ein von einander recht abweichendes Aussehen. Das mannigfaltigste Bild bietet der Tibial. anticus: Muskel durch viel Bindegewebe und Fett in kleinere Felder zerlegt, von denen meist jedes nur eine Faserart enthält: a) Fasern gross (32—40  $\mu$ ), dicht liegend, schwach gefeldert, polygonal, mit 3—4 peripherischen Kernen; solche Fasern sind fast nur in der Mitte eines grösseren Feldes; b) zahlreiche Abstufungen von kleineren, weniger dicht liegenden, häufig rundlichen, homogenen, manchmal in kernreichem Gewebe liegenden Fasern mit etwa 4 periph. Kernen bilden den Uebergang zu c) sehr kleinen (8  $\mu$ ) runden, homogenen Fasern in kernreichem Gewebe, mit 2—3 Kernen; d) Felder mit ganz kleinen Fasern, die manchmal keinen Kern besitzen, manchmal einen stark gefärbten Kern, der von einem schmalen Saum von Muskelsubstanz umgeben ist. c) und d) sind häufig am Rand anderer Felder. — Die Muskelkerne sind pro Faserquerschnitt verschieden zahlreich, 2—3, 4—5, 3—9, sind manchmal, besonders im Deltoides und Biceps auf eine Seite der Faser zusammengedrängt, wo sie eine zusammenhängende Querzeile bilden. Auch einige Centralkerne wurden beobachtet; keine Vacuolen.

Fall VIII. Biermann, Konrad, 22 Jahre alt. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr wegen Hodentuberculose vom Militär entlassen. Erkrankt an acuter disseminirter Lungentuberculose, der er nach einem Monat erliegt; während dieses Monats ständig hohes Fieber (39—40°) und schnelle Abmagerung. Muskeln etwa 20 Stunden post mortem bei geringer Starre excidirt. — Von den 50 notirten Fasern des Biceps fehlt die Q an dreien (10 und 13  $\mu$ ), welche feinkörnig sind, die eine grossschollig; an einer Faser mit 27  $\mu$  Breite Q nur stellenweise vorhanden. Im Gastrocnemius ist die Q in zwei Fällen (19 und 48  $\mu$ ) sehr fein und kaum zu erkennen. Im Uebrigen ist die Q überall mässig breit und sehr deutlich, L gering, Conturen meist gerade. — Auf dem Längsschnitt liegen die Fasern dicht und gerade. Kerne theils lang, theils bläschenförmig oder klein und rund, ziemlich zahlreich, besonders die runden und

1) Ueber die histol. Veränderungen der quergestr. Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Virchow's Arch. 1887. Bd. 110.

bläschenförmigen, welche unregelmässig verstreut liegen; die langen Kerne bilden häufig Zeilen. Auch zwischen den Fasern häufig zahlreiche Kerne, die Capillaren anzugehören scheinen. Auf dem Querschnitt liegen die Fasern ebenfalls dicht, sind mässig stark gefeldert, polygonal, manchmal, besonders im Biceps etwas abgerundet. Die Faserquerschnitte enthalten je 3—4 Kerne, im Biceps vereinzelte Binnenkerne. Auch auf dem Querschnitt sind zwischen den Fasern häufig noch Kerne.

Fall IX. Robisch, Anna, 65 Jahre alt. Nach längerer Krankheitsdauer an Carcinoma vulvae und Erysipel gestorben.

Muskeln während bestehender Todtenstarre entnommen. — Die Zupfpräparate bieten nichts besonders Auffälliges: die Q ist häufig sehr undeutlich, fehlt auch stellenweise (s. Tabelle); die L zeigt wechselnde Verhältnisse. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern gerade und liegen dicht, Bindegewebe und Fett in mässiger Menge. Kerne zahlreich, überwiegend rundlich, bilden in allen Muskeln ausser Tibial. ant. häufig lange Reihen von ca. 20 Kernen. Im Gastrocnemius sind die Kerne an den Fasern und anscheinend freiliegend auch zwischen ihnen in Hauten, einfachen und doppelten Reihen angeordnet und beherrschen auf diese Weise fast das Bild. Auf dem Querschnitt sind die Fasern dicht liegend, polygonal, manchmal auch rundlich, meist homogen, im Gastrocnemius auch häufiger gefeldert. Im Gastrocnemius ist stellenweise das Bindegewebe zwischen den Fasern vermehrt und kernreich; an einer Stelle ist auch im Fettgewebe die Kernmenge auffällig. Die Fasern selbst enthalten im Gastrocnemius je 4—10 (meist 6) Kerne, die fast stets peripherisch liegen; im Biceps 1—9 (meist 6) Kerne, dabei in fast jedem Gesichtsfeld mehrere Fasern mit 1—3 Centrakernen. Eine besondere Beschreibung erheischt der Tibial. antic.: hier sieht man 1. kleine (ca. 13  $\mu$ ), runde Fasern mit 1—2 Kernen, theilweise in vermehrtem Bindegewebe; 2. mittelgrosse (ca. 27  $\mu$ ), homogene, manchmal rundliche, häufig etwas mit Hämatoxylin gefärbte Fasern mit 3—5 Randkernen; 3. grosse (ca. 40  $\mu$ ), rothe, zum Theil siebförmig durchlöchernte, sonst gefelderte, meist rundliche Fasern mit 0—2 Randkernen. — Im Biceps eine scharf-randige runde Vacuole in einer polygonalen Faser mit 1 Randkern.

Fall X (Tafel III, Fig. 3 und 4). Frau Vogel, 56 Jahre alt. Infiltrirendes Carcinom der Magenwand. Metastasen in der Leber und anderen Organen.

Sehr kachektisches Aussehen, dabei Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich. Muskeln 24 Stunden post mortem entnommen, Todtenstarre schon vollständig gelöst. — Abgesehen von der manchmal sehr geringen Faserbreite bietet von den Zupfpräparaten der Biceps den auffälligsten Befund: an den meisten (32 von 45 notirten) Fasern ist die Q kaum zu errathen, manchmal wohl auch vollkommen fehlend; dabei sind diese Fasern leicht gekörnt und eigenthümlich durchscheinend. Auch im Triceps und Supinat. long. kommen ähnliche Fasern vor, aber weniger zahlreich. Im Uebrigen ist die Q häufig stark verschoben, mit L vermischt und dadurch meist undeutlich. Die L ist meist stark und die Conturen häufig gewunden. — Die Schnittpräparate wurden nach mehreren vergeblichen Färberversuchen schliesslich in Hämatoxylin erhitzt, was zu einem brauchbaren Resultat führte. Im ungefärbten Längsschnitt des Biceps zeigt es sich, dass die oben beschriebenen Fasern bündelweise zusammenliegen, während wieder die Fasern anderer Bündel deutliche Q zeigen. Die Fasern des Biceps sind meist schwach gewellt, in den

übrigen Muskeln gerade, sind etwas vom Perimysium retrahirt (Triceps). Kerne mässig zahlreich, bilden häufig kurze Zellen. Auf dem Querschnitt sind die Fasern klein, polygonal, mit abgerundeten Ecken und mehr oder weniger homogen. Die Fasern haben sich fast ausnahmslos weit vom Perimysium (Sarkolemm?) zurückgezogen, an welchem die peripherischen Kerne (1—3) sitzen geblieben sind; im Biceps sitzen die Kerne an der retrahirten Muskelfaser. Auch vereinzelte Centralkerne kamen zur Beobachtung. — Es sei besonders hervorgehoben, dass auch in den nicht erwärmten Schnitten die Retraction der Fasern ebenso deutlich hervortrat.

Fall XI. Frau Mertel, 59 Jahre alt. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Uterusexstirpation wegen Carcinom. Beim Tode multiple Carcinomknoten im kleinen Becken; sehr starke Kachexie. Die Muskeln wurden 6 Stunden post mortem bei starker Starre entnommen. — In den Zupfpräparaten zeigen die Fasern meist breite und deutliche, nur im Diaphragma einige Mal sehr undeutliche Q, keine L.

Die Conturen sind oft stark gewunden. Je eine Faser im Biceps ( $18,9 \mu$ ) und Diaphragma ( $13,5 \mu$ ) zeigt keine Q und L und ist homogen resp. fein granulirt. — Die Längsschnitte zeigen das nun schon häufiger beschriebene Bild: dicht liegende Fasern mit häufig sehr deutlicher Q, wechselnd zahlreichen stäbchen- und bläschenförmigen und kleinen runden Kernen, welche vielfach Zellen bilden. Auf dem Querschnitt sind die Fasern fast ausnahmslos rund und sehr wenig gefeldert. Es kommen auf jeden Faserquerschnitt 2—9 Kerne, welche allermeist peripherisch liegen.

Fall XII. Heider, 32 jähriger Mann. Pylorusstenose durch Ulcus ventriculi. Gastroenterostomie, etwa 14 Tage vor dem Tode gemacht, ist durch ihre unglückliche Lage wirkungslos; Inanition. Sehr starke Abmagerung. Muskeln 20 Stunden post mortem entnommen; Todtenstarre an der unteren Extremität stark, an der oberen gering. — Die Fasern des Rectus fem., Tibial. ant. und Diaphragma zeigen häufig stärkere L, während diese im Biceps (geringe Starre) nur schwach ist oder auch fehlt. Die Fasern im Diaphragma haben vielfach gewundene, die der anderen Muskeln gerade Conturen. Die Q ist meist nicht sehr deutlich, ist bei 6 unter 45 Fasern des Biceps mit Sicherheit als fehlend zu bezeichnen; diese Fasern sind theils dicht und fein gekörnt, theils homogen durchsichtig und haben  $2,7$ — $18,9 \mu$  Breite. Bei zwei körnigen, nicht gestreiften Fasern des Diaphragma von  $8,1$  und  $10,8 \mu$  Breite ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob es nicht vielleicht Gefässe sind. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern gerade, im Diaphragma wellig, liegen mässig dicht und sind theilweise sehr schmal. Die Kerne sind klein, länglich und wenig zahlreich; spärliche Kernzeilen. — Auf dem Querschnitt sind im Tibial. ant. einige Fasern sehr klein (ca.  $8 \mu$ ), andere wieder verhältnissmässig gross (ca.  $30 \mu$ ); in den übrigen Muskeln sind die Fasern gleichmässiger. Fasern häufig rund, meist homogen, oft retrahirt, besonders im Rectus fem. und Diaphragma, enthalten 2—4 peripherische Kerne. Zwischen den Fasern ist hier und da, besonders deutlich mit Giesonfärbung etwas vermehrtes, kernarmes Bindegewebe nachzuweisen.

### III. Muskel- und Nervenkrankheiten.

#### A. Progressive Muskelatrophie.

Fall XIII. Krausser, Georg, 22 Jahre alt. Sehr vorgeschrittener Fall von juveniler Myopathie (familiär). Typus nicht ganz rein, da nicht



nur Becken- und Schultergürtel ergriffen ist, sondern auch die Gesichtsmusculatur (Pat. kann die Augen nicht schliessen, den Mund nicht spitzen). Ausserdem Radialislähmung. Atrophie theilweise sehr stark, hauptsächlich an den Oberarmen, wo der Knochen eigentlich nur noch von Haut und etwas Fett überlagert und kein Muskel mehr zu palpieren ist. Die Radialislähmung ist vollständig, die herabhängende Hand kann nicht eine Spur gehoben werden. Die atrophischen Muskeln reagieren theilweise schwach normal, theilweise gar nicht. Das dem Lebenden excidirte Muskelstückchen stammt aus der rechtsseitigen Radialmusculatur, die stark atrophisch ist und auf den elektrischen Strom nicht reagirt. — Das Zupfpräparat zeigt wenig Auffälliges: die Breite der Fasern schwankt zwischen  $11-34\mu$ , mittlere Faserbreite sehr niedrig ( $25,6\mu$ ); die Q ist meist nicht deutlich, aber doch mit wenigen Ausnahmen vorhanden. Die L ist häufig stark, die Conturen gewunden. Im ungefärbten Präparat sind zahlreiche runde Kerne zu sehen. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern theils gewunden, theils gerade, dazwischen viel Bindegewebe und Fett. Im Bindegewebe zahlreiche runde, kleine Kerne, die vielfach in dichten Haufen in grosser Menge (wohl über 100) beisammen liegen, andererseits Züge bilden, die oft von einem Kernhaufen ausgehen und theils mit der Faserrichtung ziehen, theils gegen sie; ein deutlicher Zusammenhang dieser Kerne mit Gefässen ist auf dem Längsschnitt nicht nachzuweisen. Die Fasern selbst variiren von sehr breiten bis zu solchen, die nur so schmal sind wie der Kern. Die Q, am gefärbten Präparat wenig deutlich, scheint an den breiten und schmalen Fasern gleich zu sein; die L tritt deutlich hervor. Die Kerne an den Fasern sind meist klein und rund, mässig zahlreich; ferner in geringerer Zahl längliche Kerne und am spärlichsten grosse bläschenförmige. Diese letzteren sind oft zu zweien oder dreien von einem gemeinsamen hellen Hof umgeben; auch die übrigen Kerne liegen oft zu mehreren zusammen. Eigentliche Kernzeilen sind sehr selten. Auf dem Querschnitt sind die Fasern ausnahmslos rund, häufig stark fibrillär. Sie sind meist jede von einer breiten Schicht mässig kernreichen Bindegewebes umgeben, doch liegen sie in einzelnen Feldern auch etwas dichter; in diesen Feldern sind die grössten Fasern beisammen, es wurden einzelne von  $81\mu$  Durchmesser gefunden. Die meisten übrigen Fasern sind bedeutend kleiner, bis hinunter zu Fasern von  $5-8\mu$  Durchmesser, welche ausser einem Kern nur noch einen sehr schmalen Rest von Muskelsubstanz aufzuweisen haben. Die Kerne sind spärlich, 1—6, meist 1—2. Fasern mit 1—5 Binnenkernen sind nicht selten; diese Binnenkerne sind häufig bläschenförmig mit hellem Hof. Die oben erwähnten Kernfelder sind auf dem Querschnitt manchmal aus concentrisch um ein Gefäss angeordneten Ringen zusammengesetzt. Gefässwände häufig verdickt. In einzelnen wenigen Fasern mehrere grössere, rundliche Vacuolen, zwischen denen die Muskelsubstanz in schmalen Brücken stehen geblieben ist; noch vereinzeltere Fasern sind siebartig durchlöchert; beide Faserarten nur sehr spärlich vertreten. — Nach Gieson färbt sich die Muskelsubstanz gelb, wie normal.

Fall XIV. Schultheiss, Adolf, 22 Jahre alt. Neurotische Muskelatrophie (Peroneal-Vorderarmtypus). Der Fall ist ziemlich progress, Atrophie am Daumen- und Kleinfingerballen sehr ausgesprochen. Atrophie der Peronei so stark dass Patient den äusseren Fussrand gar nicht mehr heben kann. Steppage, Fussspitze hängt herunter. Patient geht auf dem äusseren Fuss-

rand. Auch die übrige Unterschenkelmusculatur recht atrophisch. Das untersuchte Muskelstück wurde dem Lebenden aus dem rechten Extens. digit. comm. pedis excidirt, welcher galvanische EaR zeigt. — Dieser Muskel bietet das eigenthümliche, auf Seite 111 erwähnte Verhalten, dass die Fasern im Kochsalzpräparat sämmtlich gute Q zeigten, während im Zenker-Präparat nur an 5 Fasern von 28 die Q vorhanden ist; diese 5 Fasern haben eine Breite von 16–48  $\mu$ . Die übrigen sind grob granulirt oder aus kleinen Schollen zusammengesetzt und weisen einen grossen Kernreichthum auf; nicht wenige davon sind in hintereinander liegende, grössere und kleinere Bruchstücke zerfallen. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern auf längere Strecken hin gut zu verfolgen, gerade, dicht liegend, durch einen Zug Bindegewebe oder (häufiger) Fett in schmale Bündel abgetheilt. Hier und da im Fett auch eine einzelnliegende Faser. Viele Fasern sind besonders breit, oft heller als die übrigen, werden im Verlauf manchmal wieder schmaler und auch dunkler. Die Q ist nicht sonderlich eng, aber sehr zart und nicht an allen Fasern zu sehen, an den breiten Fasern vielleicht etwas zarter, als an den übrigen (Contractionen?). Die L tritt meist deutlich hervor. Des Weiteren sind schmalere Fasern zu sehen bis hinunter zu sehr spärlich vorhandenen Muskelkernschläuchen. In den Muskelfasern sind alle bisher beschriebenen Kernarten reichlich vertreten und bilden sehr zahlreiche, lange Kernzeilen (Reihen von 40 Kernen gezählt); in einer und derselben Zeile kommen manchmal verschiedene Kerne vor, manche Zeilen sind aus einander dicht berührenden, andere wieder aus weiterstehenden und zwei sogar aus querstehenden, hantelförmigen Kernen zusammengesetzt. In den ganz breiten Fasern sind die Kerne am spärlichsten, doch kommen auch hier lange Reihen vor. Manchmal sind die Kerne länglich viereckig, wie Blutkörperchen in Capillaren, von denen sie sich aber durch ihre intensive Blaufärbung unterscheiden. — Einzelne ziemlich breite Fasern sind in drei bis vier kurze Bruchstücke zerschnürt, welche leicht körnig aussehen und weder Q nach L zeigen. Etwas zahlreichere, schmalere, meist im Fettgewebe liegende Fasern, ohne Q und L werden durch drei und mehr kurz hintereinander liegende runde, grosse Löcher mehr oder weniger vollkommen unterbrochen; bis zu etwa 30 kleine, rundliche, dunkle Kerne füllen diese Löcher fast vollständig aus. — Einige Fasern mit deutlicher Q zeigen zweifelhafte dichotomische Theilung. — Auf dem Querschnitt erscheinen die Muskelbündel in einer grossen Fettmenge verstreut. Es sind vorhanden 1. dicht liegende, bis 95  $\mu$  grosse, gefelderte Fasern mit abgerundeten Ecken. Die Fasern enthalten je 4–16, meist 6–7 Kerne, davon sehr häufig 2–3 central gelegen; in einer Faser mit 12 Kernen sind 5, in einer anderen mit 16 Kernen 6 Centralkerne gezählt. Die Centralkerne sind häufig jeder von einem hellen Hof umgeben. 2. In kernreichem Bindegewebe kleinere kreisrunde Fasern bis herab zu solchen, die aus einem oder mehreren Kernen bestehen (quergeschnittene Kernschläuche). Auch hier 1–9 Kerne, manchmal zum Theil im Innern liegend, manchmal die Faser als Querzeile umfassend. In manchen von den kleineren Fasern sind die Kerne so dicht, dass eine Zählung nicht möglich ist. In den mittelgrossen Fasern einige Vacuolen, besonders im Giesonpräparat. — Die Gefässe sind spärlich, besitzen aber eine sehr dicke Wandung.

Fall XV. Krenzer. Joseph. 17 Jahre alt. Progr. spinale Muskelatrophie. Seit 2 Jahren Schwäche des rechten Armes und Steifigkeit der

rechten Hand. Die Daumenmuskulatur ist derart atrophisch, dass der Metacarpus vorspringt, die Wirkung des Flexor pollicis brevis ist vollständig aufgehoben; ähnlich links. Galvanische EaR. Schwäche der Peronei ist erst angedeutet. Das zur Untersuchung gelangte Muskelstückchen wurde dem Lebenden aus dem rechten Flexor pollicis brevis entnommen. — Im Zupfpräparat (Zenker) unterscheiden sich die Fasern in nichts von normalen; sie zeigen ausnahmslos Q, die freilich nicht immer ganz deutlich ist. Dabei ist meist sehr starke L vorhanden und die Conturen sind gewunden. — Auf dem Längsschnitt liegen die Fasern mässig dicht, sind annähernd gleich breit und in grossen Windungen gelagert. An einzelnen Stellen sind die Fasern sehr viel schmäler und etwas kernreicher, während im Uebrigen die Kerne nur wenig zahlreich sind; sie sind unregelmässig vertheilt, länglich oder bläschenförmig und bilden keine Zeilen. Die Q ist meist deutlich. Auf dem Querschnitt sind die Fasern 1. mittelgross (meist ca.  $27\mu$ , selten bis  $40\mu$ ), kreisrund, mässig fibrillär, mit 0—2, meist 1 Randkern; 2. etwa ebenso zahlreich, aber weniger hervortretend, klein ( $8\text{--}13,5\mu$ ), manchmal eckig, mit 1—2 Randkernen. — Innenständige Kerne oder Vacuolen wurden nicht gefunden. Die Fasern liegen von einander etwas entfernt, doch scheint das Bindegewebe kaum vermehrt. Gefässe mässig dickwandig.

Fall XVI (Taf. III, Fig. 5). Wolf, 70 jähriger Mann. Spinale Muskelatrophie, seit mehreren Jahren bestehend, mit besonderer Betheiligung der oberen Extremitäten, welche vollkommen unbeweglich herabhängen. Der Biceps rechts, aus welchem intra vitam ein Stückchen excidirt wurde, zeigte galvanische EaR. — Im Zupfpräparat zeigen von 20 notirten Fasern nur 5 mit  $10,8$  bis  $27\mu$  Breite einige, wenn auch undeutliche Q. Die übrigen sind, wie schon im anderen Fällen beschrieben, körnig, schollig oder homogen und variiren zwischen  $10,8\text{--}32,4\mu$ . Die Fasern sind sehr wenig durchscheinend und die Conturen weisen zahlreiche unregelmässige, kleine Ausbuchtungen auf. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern durch mässiges Fett und Bindegewebe in Bündel getheilt, liegen sonst dicht neben einander und bilden kleine Windungen. 1. Sehr breite Fasern in Bündeln beisammenliegend, mässig gewunden, L, oft auch sehr feine Q. Viele, etwas schmalere, sind feinkörnig ohne erkennbare Q und L. Kerne sind, da sich die Fasern stark mit Hämatoxylin gefärbt haben, schwer zu sehen, aber anscheinend nicht sonderlich vermehrt; zwischen den Fasern sind oft zahlreiche Kerne. 2. Fasern sehr schmal, ausserordentlich kernreich, auch zwischen den Fasern Kernzeilen, grosse dicke Convolute (Muskelschläuche) und einzelne Kerne. Es beherrschen mit einem Wort an diesen recht ausgedehnten Stellen die Kerne das Bild durchaus. Die Fasern selbst sind deutlich eosin-gefärbt; von Q ist nichts zu finden. Auch auf dem Querschnitt sind die beiden Faserarten deutlich getrennt, wenn auch der Farbenunterschied kaum vorhanden ist. 1. Fasern dichtliegend, rund  $54\text{--}95\mu$  gross, etwas fibrillär; fast stets in der Mitte ein grosser, runder, dunkler Fleck von einem hellen Hof umgeben. Manchmal ist auch die ganze Mitte hell, feinkörnig; es macht den Eindruck eines schwach gefärbten Breies. Die einzelnen Kerne sind oft von einem schmalen, anscheinend leeren Hof umgeben, liegen zu  $10\text{--}12$  meist peripherisch, doch manchmal auch im Faserinneren. 2. Fasern klein,  $13\text{--}27\mu$ ; die Fasern sehen bei oberflächlicher Betrachtung noch kleiner aus, als sie in Wirklichkeit sind, da häufig vom Rande her von

einer oder mehreren Seiten grosse Vacuolen einspringen, so dass nur ein kleiner Rest von färbbarer Substanz übrig bleibt; das Sarkolemm ist dabei erhalten und schliesst als deutliche, manchmal etwas gefaltete Membran gefärbte Substanz, Vacuolen und Kerne ein. Die übermässig zahlreichen, dunkel tingierten, kleinen Kerne liegen in den Vacuolen, meist näher zur Muskelsubstanz als zum Sarkolemm; wo keine Vacuolen vorhanden sind, peripherisch oder auch im Innern der Faser. Oft enthält die Sarkolemm-Membran überhaupt keine Muskelsubstanz, sondern nur mehr in der Mitte zusammengehäufte Kerne. Eine genaue Zählung ist nicht auszuführen.

Fall XVII (Taf. III, Fig. 6). Winter, Ernst, 50 Jahre alt. Amyotrophische Lateralsklerose. Beginn des Leidens 8 Jahre vor dem Tode mit Schwäche des rechten Daumens, 1 Jahr später der linken Hand. 2 Jahre vor dem Tode wurde u. A. festgestellt: Sämtliche Muskeln des Schulterblattes sind enorm atrophisch. Biceps beiderseits stark atrophisch. An Stelle des Triceps Fettgewebe. Pronator teres noch leidlich. Totale Atrophie von Thenar und Interossei. Sehnenreflexe stark erhöht, directe Muskeleerregbarkeit sehr lebhaft. Wie lange nach dem Tode die Muskeln entnommen wurden und das Verhalten der Todtenstarre ist nicht notirt. — An den Fasern des Gastrocnemius ist überall Q vorhanden, meist auch starke L. Conturen gerade. Ebensolches Verhalten zeigen die Fasern des Gluteus max., in dem von 40 notirten Fasern eine von  $13,5\mu$  Breite körnig und ohne Q ist. Von den untersuchten Muskeln der oberen Extremität ist der normalste der Pronator teres, von dem alle Fasern bei starker L. auch (manchmal freilich undeutliche) Q aufweisen. Danach folgt der Supraspinatus, in dessen Fasern die Q fast durchgehends sehr undeutlich ist, in 4 von 35 Fasern ( $10-16\mu$  Breite) vollkommen fehlt und nur in 10 Fasern ( $13-54\mu$  Breite) deutlich vorhanden ist. Das Zupfpräparat des Infraspinatus enthält viel Bindegewebe, in dem die Fasern, insbesondere die stärker atrophischen, in Bündeln beisammen liegen. Von 42 notirten Fasern ist nur an 27 mit  $5,4-59,4\mu$  Breite die Q, wenn auch theilweise nur in unscheinbaren Resten, erhalten. Diese Fasern enthalten oft fettartige Trübungen; die übrigen sind körnig oder in homogene Schollen zerfallen. Die stärker atrophischen Fasern bestehen fast sämtlich aus längs an einander gereihten Bruchstücken. Ähnliche Verhältnisse bietet der Triceps <sup>1)</sup> dar. Vom Interosseus wurden 50 Fasern notirt; davon war an 14 Fasern mit  $5,4-43\mu$  Breite die Q erhalten, theilweise sogar sehr deutlich; die übrigen mit  $2,7-18,9\mu$  Breite sind zerfallen, wie es nun schon des Oefteren beschrieben ist. Die weitest gehenden Veränderungen schliesslich sind im Biceps und Thenar vor sich gegangen, wo sämtliche zur Beobachtung gelangten Fasern diesen hohen Grad von Atrophie und Degeneration erreicht haben und nirgend mehr eine Spur von Q zu entdecken ist. — Aus den Schnittpräparaten wird ersichtlich, dass in diesem Falle die Degeneration fast nur bündelweise fortschreitet. Im Gastrocnemius sind die Fasern mässig breit, gerade, dicht liegend und zeigen meist deutliche Q. Kerne länglich oder rund, mässig zahlreich; Zeilenbildung in geringem Maasse. Hier und da ein Bündel sehr schmaler, fast nur aus Kernen bestehender Fasern und Muskelkernschläuche. Interstitielles Fett reichlich. Bindegewebe (Giesonfärbung) nicht vermehrt. Auf dem Quer-

1) Die Messung ist in diesem Falle nicht einwandfrei, da beim Triceps nicht alle im Gesichtsfelde erscheinenden Fasern der Reihe nach gemessen wurden.

schnitt sind die Fasern des Gastrocnemius gross, dichtliegend, polygonal mit meist etwas abgerundeten Ecken, meist ziemlich stark gefeldert; jede Faser enthält 4—12, meist 6 Kerne, manchmal 1—2 Binnenkerne. Theils einzeln zwischen diesen Fasern, meist aber bündelweise beisammenliegend findet man Querschnitte von ganz atrophischen kernhaltigen Fasern mit wenig Muskelsubstanz oder ganz ohne solche (Kernschläuche). Während diese atrophischen Fasern nun im Gastrocnemius sehr in der Minderzahl sind, werden sie der Reihe nach im Glutaens, Pronator teres, Supraspinatus, Triceps, Biceps, Infraspinatus immer zahlreicher, und das untersuchte Stückchen der Thenarmusculatur zeigt schliesslich nur solche. Das für Schnittpräparate verwendete Stück des Interosseus enthielt nur Fett, Gefässe und Nerven, keine Muskelfasern. Es unterscheiden sich also die untersuchten Muskeln nur durch die Menge der atrophirten Faserbündel, principiell ist der Vorgang bei allen der gleiche. Uebergangsformen zwischen den grossen und den ganz atrophischen Fasern wurden nicht gefunden. Vom Supraspinatus ab sind die Querschnitte der grossen Fasern runder und die Binnenkerne sind etwas häufiger. Im Supraspinatus sind einige Fasern nach der Mitte zu etwas heller, siebartig (Fett?); im Marchi-Präparat wurde nur Fett, keine Muskelfasern getroffen. Im Marchi-Präparat des Infraspinatus (Längsschnitt) enthält ein Theil der Fasern ganz feine schwarze Pünktchen.

#### B. Peripherische Lähmungen.

Fall XVIII. Schaller, Konrad, 23 Jahre alt. Phthise seit 4 Monaten; mässig starke Kachexie. Facialislähmung links durch Felsenbeincaries; willkürliche Bewegungen unmöglich. Die Gesichtsmusculatur links zeigte galvanische EaR, war vom Nerv aus unerröckbar. Beim Beklopfen des Pes anserinus träge Zuckungen am linken Mundwinkel. Wie die Todtenstarre bei Entnahme der Muskeln sich verhielt, wurde nicht notirt. — Es ist auffällig, dass an den Zupfpräparaten ein deutlicher Unterschied zwischen den Muskeln der rechten und linken (gelähmten) Seite nicht zu constatiren ist. Die Q ist im rechten Orbicul. oris schmal, sonst immer breit und exquisit scheibenartig, bis auf die rechts und links ziemlich gleich häufigen Fasern, an denen die Q undeutlich ist oder fehlt. Die mittlere Faserbreite des Orbicular. oculi beträgt rechts 26, links 19  $\mu$ ; an den übrigen Muskeln tritt auch dieser Unterschied zwischen beiden Seiten nicht hervor. — Was die Längsschnitte anbelangt, so liegen die Fasern beider Seiten gerade, dicht beisammen, zeigen breite, deutliche Q; die Kerne länglich oder rund, sind zahlreich, aber wohl kaum wesentlich vermehrt und bilden gleicherweise auf beiden Seiten nicht gerade selten Zeilen. Auf dem Querschnitt sind die Muskeln beiderseits durch Bindegewebe und Fett in kleine Felder getheilt, innerhalb welcher die Fasern nicht gerade dicht liegen. Die Faserquerschnitte sind rechts häufig etwas abgerundet oder auch manchmal ganz rund; vielleicht sind nur die Querschnitte links ein wenig häufiger und stärker abgerundet; gross jedenfalls ist der Unterschied nicht. Auch in der Durchschnittszahl von 2—3 Kernen pro Faserquerschnitt und in dem Vorkommen von Binnenkernen stimmen die Muskeln beider Seiten im Wesentlichen mit einander überein. In den Marchi-Präparaten konnte weder rechts noch links Fett innerhalb der Muskelfasern nachgewiesen werden.

Fall XIX. Hasselbacher, Konrad, 19 Jahre alt. Peripherische Radialislähmung, hervorgerufen durch eine vor 8 Wochen erfolgte Ueberführung des linken Unterarms; seither Lähmung sämmtlicher vom N. radialis

innervierten Muskeln mit Ausnahme des Triceps. Der Umfang des linken Unterarms ist etwa 2 cm geringer als der des rechten. Der Extens. digit. comm., aus dem das zur Untersuchung gelangte Muskelstück excidirt wurde, zeigte, wie auch die übrigen Streckmuskeln am Unterarm, ausgesprochene galvanische EaR. Etwa 2 Monate nach der Muskeluntersuchung wurde Pat. mit seit Kurzem eingetretener und fortschreitender Besserung entlassen. — Im Zupfpräparat ist die Q ziemlich schmal, aber an allen Fasern vollkommen deutlich vorhanden; die L ist meist sehr stark ausgesprochen, die Conturen nur schwach gewunden. Die Breite der Fasern ist, falls sie nicht contrahirt sind, wohl kaum geringer als normal, und auch sonst ist im Zupfpräparat nichts Abnormes zu erkennen. — Auf dem Längsschnitt sind die Fasern breit, dicht liegend, gerade. Die zahlreichen Kerne sind einestheils lang und bilden häufige Zeilen, anderentheils rund und bläschenförmig; diese liegen unregelmässig verstreut, meist zu 2—3 (einmal ein Kranz von 9 Kernen) von einem gemeinsamen hellen Hof umgeben. Auf dem Querschnitt liegen die Fasern dicht, sind meist rundlich, stellenweise vollkommen rund, mässig stark gefeldert. Sie enthalten meist 3 bis 5 Randkerne, doch auch nicht selten einen Binnenkern. In der Mitte der Faser ist häufig eine dunkle Stelle mit hellem Hof, manchmal auch nur heller Brei oder eine unregelmässige Vacuole; dies letzte besonders häufig im Giesonpräparat, doch wurde eine scharfrandige, runde Vacuole auch im Hämatoxylinpräparat gefunden. Bindegewebsvermehrung nach Gieson nicht nachzuweisen, ebensowenig Verfettung nach Marchi.

Fall XX. Heinz, ca. 50jähriger Mann. Polyneuritis alcoholica. Tod nach 6-wöchiger Krankheitsdauer. Pat., starker Potator, kam schon mit doppelseitiger Radialislähmung ins Spital und hatte Delirien. Die Lähmung ging auch auf die Beine, hauptsächlich auf die Unterschenkel über; mit ihrem Uebergreifen auf die Intercostales trat der Tod ein. Die gelähmten Muskeln waren faradisch unerregbar und zeigten sehr ausgesprochene galvanische EaR. Ueber das Verhalten der Todtenstarre bei Entnahme der Muskeln ist nichts notirt. — In den Zupfpräparaten ist die Q, wo sie vorhanden ist, sehr schmal, dabei aber meist deutlich. Im Peroneus sind von 46 Fasern 8 mit 2,7—13,5  $\mu$  Breite ohne Q und L, theils homogen durchsichtig, theils feingekörnt, theils schollig. Ebenso sind in der Radialmusculatur und im Triceps 3 und 2 Fasern mit 2,7—5,4  $\mu$  Breite ohne Q und L notirt. Alle anderen Fasern in diesen Muskeln sowie auch die im Tibialis ant. zeigen sehr feine Q. Die L ist an den Fasern des Peroneus gering, an den übrigen sehr stark; die Conturen sind meist mehr oder weniger stark gewunden. Auffällig ist schon an den ungefärbten Präparaten die Menge grosser, rundlicher Kerne. — Auf dem Längsschnitt sind die mässig breiten, gewundenen, dicht liegenden Fasern durch reichliches Fettgewebe in Bündel abgetheilt. Im Tibial. ant. sind manche Fasern in ihrem Verlauf abwechselnd sehr blass und dann wieder ganz dunkel eosin gefärbt; auch kommen hier einige „Muskelknospen“ vor. Die Kerne sind mässig zahlreich, am meisten im Peroneus, selten stabförmig, meist gross und bläschenförmig mit deutlichem Nucleolus und bilden spärliche, nur kurze Zeilen. Im Gegensatz hierzu liegen neben und zwischen den Fasern, dieselben häufig überdeckend, grosse und dichte Haufen von kleinen, runden, dunkel gefärbten Kernen. Besonders zahlreich sind diese Kernhaufen in der Radialmusculatur, wo sie sich mit grösserer Deutlichkeit an die Gefässe

anschliessen. Auf dem Querschnitt liegen die Fasern meist dicht, sind schwach gefeldert und etwas rundlich. Im Tibial. ant. ist etwa die Hälfte der Faserquerschnitte dunkel eosingefärbt, in den übrigen Präparaten sind die dunklen Fasern seltener; diese sind in der Radialmuskulatur runder und homogener als die hellen. Im Triceps sind die Faserquerschnitte im Allgemeinen klein, doch sind einzelne besonders gross (59—75  $\mu$ ) und fast kreisrund. Die zahlreichen, häufig in der Nähe von Gefässen besonders grossen Kernhaufen umgeben mit ihren Anslütern die Muskelfasern derart dicht, dass eine genauere Zählung der Muskerne nicht wohl möglich ist. Doch scheinen die Fasern etwa 4—7 Kerne zu enthalten, hier und da auch einen Binnenkern. In sämtlichen Querschnittspräparaten werden einzelne Andeutungen von unregelmässig begrenzten Vacuolen gefunden, besonders deutlich und am wenigsten selten in den Giesonpräparaten. Nach der Marchi-Methode untersuchte Theile der Radialmuskulatur liessen Fett innerhalb der Muskelfasern nicht mit Sicherheit erkennen.

#### C. Spinale Lähmungen.

Fall XXI. Langfritz, Georg, 32 Jahre alt. Poliomyelitis anterior. Der rechte Tibialis anticus, aus dem *e vivo* ein Stückchen entnommen wurde, war stark atrophisch und zeigte galvanische EaR. — Die Fasern im Zenkerpräparat weisen ausnahmslos, wenn auch feine, so doch vollkommen deutliche Q auf. Die L ist sehr stark und anscheinend weit in die Tiefe dringend; L und Conturen sind häufig sehr zackig. — Auf dem Längsschnitt sind die dichtliegenden Fasern durch geringes Bindegewebe zu Bündeln abgetheilt, sind gewunden und nicht weit zu verfolgen. Q eng, häufig undeutlich, L stark. Fasern theilweise recht breit, meist mittelbreit. Kerne, von unregelmässiger Gestalt, klein, oft etwas bläschenartig, sind mässig zahlreich, doch sind continuirliche Zeilen fast gar nicht vorhanden. Die Kerne sind vielfach einzeln oder zu 2—4 zusammengedrängt von einem manchmal nur heller gefärbten, meist aber anscheinend leeren Hof umgeben, der sich häufig zu einer die Faser vom Rand her anfassenden Vacuole erweitert. Es kann auf diese Weise vorkommen, dass streckenweise von der Muskelsubstanz nur ein feines Netzwerk stehen bleibt. Spärliche „Muskelknospen“. Die Fasern sind oft in kleinere Stücke zerfallen (durchschnittene Windungen?), doch kommt es auch vor, dass vom Rand her ein rundliches Stück Muskelsubstanz abgetrennt ist. Manche Fasern sind sehr hell und sehen stark rareficirt aus. Auf dem Querschnitt liegen die Fasern dicht, sind rundlich, theilweise recht gross, doch überwiegen die kleineren, während ganz atrophische fehlen. Die Fasern sehen etwas kleiner aus, da sie in der Mehrzahl vom Rand her breiig zerfallen sind oder auch randständige Vacuolen haben; das erhalten gebliebene Sarkolemm zeigt die wahre Fasergrösse an. An den grössten Fasern ist der Brei auch in der Mitte, rings um eine dunklere Stelle angeordnet. Die Fasern enthalten je 3—12, meist ca. 6 Kerne, die fast ausnahmslos peripherisch liegen resp. in dem Brei oder den Vacuolen.

Fall XXII. Scheurer, 45-jähriger Mann. Syringomyelie. Patient war vor 3 Jahren von ziemlicher Höhe auf den Boden gefallen und war unmittelbar nach dem Fall vollständig paraplegisch. Mit der Zeit stellte sich die Bewegung in Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk wieder her, unbeweglich blieben aber die Finger, die zur Faust eingeschlagen waren. Deutliche Atrophie der Daumenballen und der Interossei. Die Beine

waren ganz unbeweglich, spastisch gelähmt. Bei der Section fand sich nichts von alter Blutung, aber in der Höhe des 5. Halssegments eine ausgesprochene Syringomyelie. Die Paraplegie der Beine bestand bis zum Tode. Die Sehnenreflexe der Beine waren erhöht, die Muskeln für Willensimpulse nicht zugänglich. Ueber das Verhalten der Todtenstarre bei Entnahme der Muskeln ist nichts notirt. — An den sämmtlichen zur Beobachtung gekommenen Fasern der Handmuskeln ist die Q erhalten, und zwar im Adduct. pollicis breit und deutlich, im Interosseus theils scheibenartig, theils verschoben und derart undeutlich und mit L vermischt, dass nur wenig angeordnete, kurze Striche erscheinen. Meist ist in diesen Muskeln L nicht vorhanden. Im Quadriceps femoris ist die L fast ausnahmslos stark und daher die Q meist sehr undeutlich, jedoch immer vorhanden. — Auf dem Längsschnitt liegen die Fasern gerade und dicht. Die Kerne, theils stäbchen-, theils bläschenförmig, sind zahlreich und bilden häufig kurze Zeilen; am längsten und zahlreichsten sind die Fasern im Quadriceps femoris, am geringsten im Adduct. pollicis; im Quadriceps liegen manchmal 5—6 lange Zeilen dicht nebeneinander. Auf dem Querschnitt liegen die Fasern dicht zusammen, nur im Interosseus stellenweise durch stark vermehrtes, wenig kernreiches Bindegewebe von einander getrennt. Die Fasern sind meist rund oder abgerundet und homogen oder fein gefeldert. Die Kerne, gewöhnlich 2—3, liegen allermeist peripherisch. Im Quadriceps ist hier und da zwischen den Fasern ein grösserer Kernzug oder Kernhaufen.

Fall XXIII. Dürschel, Johann, 30 Jahre alt. Alte spinale Kinderlähmung (?). Patient, wegen Gonorrhoe und Epididymitis in klinischer Behandlung, stellt eine kurz dauernde, fieberhafte Krankheit in früher Jugend entschieden in Abrede und führt sein seit dem Ende des ersten Lebensjahres bestehendes Leiden auf eine damals erlittene Verrenkung der linken Schulter zurück; vorher hätte er beide Arme gleich gut bewegt. Der linke Arm hängt schlaff herab, linker Arm und Schulter im Ganzen ausserordentlich atrophisch, so ist z. B. der Umfang in der Mitte des Oberarms rechts 25, links 14 cm. Active Bewegungen sind nur im Mittelfinger in minimaler Ausdehnung möglich. Sensibilität in allen Qualitäten wohl erhalten; Triceps- und Radiusreflex weder links noch rechts. Die Muskeln sind elektrisch zum Theil unerregbar, anderentheils, wie der Biceps, aus welchem intra vitam ein Stückchen entnommen wurde, zeigen sie ausgesprochene galvanische EaR, und zwar erst bei Stromstärken, die rechts Tetanus hervorrufen. — Das Zupfpräparat enthält grosse Blutungen, wodurch die Deutlichkeit stark beeinträchtigt wird. An den Fasern (2,7—10,8  $\mu$  Breite) ist nirgend Q zu entdecken; sie sind homogen oder schwach gekörnt, ohne oder mit nur geringer L und kleinen Auftreibungen; theilweise liegen sie in dichten Zügen beisammen, haben ein lockiges Aussehen und starke L und erinnern daher sehr an fibrilläres Bindegewebe, von dem sie sich nur durch die etwas gelblichere Färbung unterscheiden. — Der Längsschnitt enthält Bindegewebe und zahlreiche Muskelkernschläuche, ausserdem nicht wenige breitere Fasern, die neben L auch im gefärbten Präparat theilweise Q erkennen lassen. Die Kerne sind an diesen Fasern spärlich und bilden keine Zeilen. — Im Querschnitt sind ausser den zahlreichen durchschnittenen Kernschläuchen grössere und kleinere Faserquerschnitte zu sehen, welche ausnahmslos rund und von Bindegewebe umschlossen sind. Die grossen Fasern messen 19



bis 51, in der Mehrzahl etwa 37—40  $\mu$  und sind häufig am Rand nur schwach gefärbt; hier und da lässt sich dies auch an den kleineren Fasern noch erkennen. Die Fasern enthalten 0—4, meist 1—2 Kerne, darunter nicht selten 1 Binnenkern. Auch eine scharfrandige runde Vacuole wurde gefunden. Im Marchipräparat ist an einer Stelle zweifelhafte, jedenfalls nur sehr geringe Verfettung der Muskelfasern zu erkennen.

Fall XXIV (Tafel III, Fig. 7). Issler, Wilhelm, 34 Jahre alt. Intra- und extramedulläres Gliom, über das ganze Rückenmark und die Medulla oblongata verstreut; das Lumbal- und Sacralmark ist durch die Geschwulst vollständig zerstört. Vielmonatiges Krankenlager. Colossale Atrophie der Muskeln, insbesondere der unteren Extremität. Ausgesprochene EaR. — Im Zupfpräparat des Peroneus besitzt nur eine kleine Anzahl von Fasern Q; dabei ist die L meist so stark, dass die in diesem Präparat ohnehin nur schlecht isolirbaren Fasern sich nicht wohl voneinander abgrenzen lassen und daher eine Messung unmöglich ist; die übrigen, an Zahl bedeutend überwiegenden Fasern sind sehr schmal, ohne Q und zeigen derartig wechselnde Auftreibungen und Einschnürungen, dass eine Messung ebenfalls aussichtslos erscheint. Die einzelnen Segmente derselben Faser sind sehr verschieden breit und theils hyalin, theils körnig oder schollig, theils bestehen sie nur aus einem Kern. Das Zupfpräparat des Obliquus abdominis besteht aus Bindegewebe, in welchem kleine Bruchstücke von Muskelfasern liegen; dieselben weisen sämmtlich starke L, daneben auch meist mehr oder weniger undeutliche Q auf; die Conturen sind gerade. — Die Schnittpräparate des Obliquus abdominis bestehen bündelweise aus Bindegewebe und ganz schmalen Muskelfasern, die manchmal nur so breit sind wie ein Kern; Kernvermehrung ist an diesen Fasern nicht zu constatiren, dafür weisen sie vielfach vollkommen deutliche Q auf. Auf dem Querschnitt sind die Fasern rund. Im Peroneus sind neben den eben beschriebenen Fasern auch noch etwas breitere zu finden und zahlreiche Muskelkernschläuche. Auch die breiteren Fasern sind auf dem Querschnitt rund und manchmal vacuolisirt. An den Stellen, wo die Muskelfasern vorkommen, ist das Bindegewebe verhältnissmässig nur wenig vermehrt.

#### D. Cerebrale Lähmungen.

Fall XXV. Schiratti, 42jährige Frau mit mässig entwickelter Musculatur. Mitralinsuffizienz. Seit 6 Wochen vor dem Tode Hemiparese rechts und leichte Aphasie durch embolische Erweichung. Stirnrunzeln und Augenschluss beiderseits normal. Rechte Nasolabialfalte verstrichen, beim Lachen wird nur der linke Mundwinkel bewegt. Hemiparese des rechten Arms, keine Contractur, keine Atrophie sichtbar. Bei Biegung des Arms in Supination wird der Supinator longus stärker angespannt als der Biceps. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. — Obgleich makroskopisch keine Atrophie zu erkennen war, ist doch mit Ausnahme des Superciliaris in allen untersuchten Muskeln der rechten Seite die mittlere Faserbreite geringer, als in den entsprechenden der linken. Im übrigen bieten die Muskeln nichts Abnormes, insbesondere ist die Q an allen Fasern vorhanden. Die Schnittpräparate bieten keine wesentlichen Verschiedenheiten zwischen rechts und links. Die Kerne sind in den Muskeln beider Seiten zahlreich und bilden Zeilen. Auf dem Querschnitt sind die Fasern, obwohl sie dicht liegen, meist abgerundet oder auch vollkommen rund, enthalten etwa 3—5 Kerne, unter denen sich hier und da ein Binnenkern befindet.

Fall XXVI (Tafel III, Fig. 8). Frau Thiem, 65 Jahre alt. Apoplexie vor 19 Jahren; seitdem rechtsseitige Hemiplegie; Aphasie; Athetose. Muskeln der gelähmten Seite deutlich atrophisch. Ueber das Verhalten der Todtenstarre bei Entnahme der Muskeln sowie über die Art der Fixirung ist nichts notirt. Zupfpräparate konnten nicht gemacht werden, da nur eingebettete Muskelstücke vorhanden waren, doch ist an den Schnittpräparaten kein besonderer Unterschied der Faserbreite zwischen rechts und links zu bemerken. Es kamen zur Untersuchung Biceps rechts und links, Deltoides rechts, Quadriceps femor. rechts und links. Auf dem Längsschnitt sind die Fasern gerade, liegen dicht aneinander und zeigen deutliche, meist scheibenartige Q. Im Biceps links sind die Kerne zum Theil länglich, meist rund, mässig zahlreich und bilden vielfach Kernzeilen. In den übrigen Muskeln, auch im Quadriceps links, ist die Menge der Kerne bedeutend grösser; sie liegen, abgesehen von starker Zeilenbildung, in zahlreichen intensiv gefärbten Klumpen zusammen, die manchmal aus mehreren nebeneinander liegenden Zeilen entstanden scheinen; einzelne Kerne lassen sich in diesen Klumpen meist nicht erkennen. — Auf dem Querschnitt liegen die Fasern dicht aneinander, sind scharfeckig polygonal und meist schwach gefeldert. Im Quadriceps femoris links zeigt ein grosser Theil der Faserquerschnitte in der Mitte einen scharf umgrenzten helleren Fleck, der vollkommen homogen ist. Hier und in den übrigen Muskeln findet man am Rande der Fasern und zwischen ihnen querdurchschnittene Kernklumpen; wo solche nicht sind, enthält jeder Faserquerschnitt 3—7, meist 4 Randkerne, hier und da auch 1—2 Binnenkerne. Das Bindegewebe scheint nicht vermehrt.

#### IV. Inactivitätsatrophie bei Arthritis deformans.

Fall XXVII. Frau Neuner, 46 Jahre alt, und Fall XXVIII. Frau Wörlein, 56 Jahre alt. Zwei Fälle von hochgradiger Arthritis deformans mit besonderer Betheiligung der Kniegelenke. Frau Neuner ist seit 3 Jahren ununterbrochen bettlägerig, mit angezogenen, im Kniegelenk spitzwinkelig gebeugten Beinen. Es sind weder active noch passive Bewegungen möglich und der Patellarreflex ist nicht auszulösen. Die übrigen Gelenke sind frei. Der allgemeine Ernährungszustand ist wenig günstig, doch ist ein Unterschied zwischen der nicht gebrauchten Beinmusculation und der übrigen Musculatur nicht zu finden. — Frau Wörlein datirt den Beginn ihrer Krankheit 4 Jahre zurück und führt seit einem Jahr keine activen Bewegungen in dem spitzwinkelig gebeugten Kniegelenk aus; passive Bewegungen sind in sehr geringem Umfange möglich und auch der Patellarreflex ist angedeutet. Auch die kleinen Gelenke der oberen Extremität sind von der Erkrankung ergriffen. Die ausser Gebrauch gesetzten Muskeln sind deutlich atrophisch. Es wurde in beiden Fällen intra vitam ein Stückchen aus dem Rectus femoris excidirt und in Müller-Formol fixirt. — Aus der Messung der Zupfpräparate ist ersichtlich, dass die Verschmälerung der Muskelfasern fast die Werthe bei hochgradiger Cachexie erreicht (auf Zenker umgerechnet 32,70 und 29,65  $\mu$ ). Die Querstreifung ist bis auf eine einzige Faser im Fall Neuner überall vorhanden. — Auf dem Längsschnitt liegen im Fall Neuner die Fasern dicht nebeneinander, während im Fall Wörlein das Fettgewebe sehr stark entwickelt ist. Die Fasern sind stark gewunden, im Fall Wörlein theilweise sehr atrophisch. Die Kerne sind in beiden Fällen sehr zahlreich; sie bilden im Fall

Neuner vielfach als continuirliches Band die Grenze zwischen zwei Fasern. liegen hier und da zu einem dichten Conglomerat zusammengeballt. Im Fall Wörlein liegen die Kerne theils zu etwa 6 in kleinen Häufchen beisammen, anderentheils bilden sie Reihen, von denen oft mehrere parallel nebeneinander ziehen. Auf dem Querschnitt sind die Fasern im Fall Neuner stark abgerundet, im Fall Wörlein vollkommen rund. Die Kerne sind zahlreich, liegen aber entweder zu dicht oder theilweise derart an der Grenze zwischen zwei Fasern, dass eine genaue Zählung nicht möglich ist. Auch Binnenkerne wurden in geringer Zahl gefunden.

Wie lassen sich nun an der Hand vorstehender Beschreibung und Tabelle die zu Beginn der Untersuchung aufgestellten Fragen erledigen?

Was zunächst die normale Faserbreite anlangt, so ergibt sich als Mittelmaass für normale Extremitätenmuskeln bei Zenker'scher Fixirung ca. 30—50  $\mu$ , für Gesichtsmuskeln (der nicht gelähmten Seite im Fall XXV, Schiratti) ca. 24  $\mu$ <sup>1</sup>). Diese Werthe weichen von den auf S. 107 citirten einigermassen ab (am nächsten kommen sie noch denen von Schiefferdecker), und die Grenzwerte liegen etwas näher beisammen. Aber ich muss wiederholt betonen, dass ich jetzt nur Mittelwerthe angegeben habe, und dass ich nicht weiss, ob es sich bei den Angaben der citirten Autoren ebenfalls um solche handelt; denn es kommen in ein und demselben Muskel sehr verschieden breite Fasern vor und man darf aus einer besonders breiten oder besonders schmalen Faser nicht auf Hypertrophie schliessen. Wie gross die Unterschiede sind, zeigt ein Blick in die Tabelle: so sind z. B. einige in normalen Muskeln beobachtete Minima und Maxima 21,6 und 56,7  $\mu$ , 21,6 und 81  $\mu$ , 18,9 und 108  $\mu$ ! Es erhellt hieraus, dass Unterschiede selbst um das Fünffache noch im normalen Muskel vorkommen können; freilich sind es unter normalen Verhältnissen immer nur vereinzelte Fasern, die sich so weit vom Mittelwerth entfernen, und daher ist es zur Beurtheilung von Maassangaben stets nöthig, dass Minimum, Maximum und Mittelwerth angegeben sei. Noch empfehlenswerther sind die von Schwalbe und Mayeda angegebenen „Kalibercurven“, in denen die Breite sämmtlicher jeweils gemessenen Fasern sehr anschaulich graphisch dargestellt wird.

In wie weit die a priori nicht unwahrscheinlich klingende Annahme, dass mehr und schwerer arbeitende, oder wie Stöhr sagt, stärkere Muskeln breitere Fasern besitzen, den wahren Verhältnissen entspricht, vermag ich an dem mir zur Verfügung stehenden Material nicht festzustellen. Auch lässt sich wohl die ganze Frage nicht so einfach mit der Bezeichnung „stärkere und zartere Muskeln“ abthun, sondern es

<sup>1</sup> Ich nehme, gestützt auf die in der Tabelle gegebenen Zahlen, an, dass die Muskelfasern nach Fixirung in Zenker'scher Lösung etwa  $\frac{3}{4}$  so breit sind, als bei Anwendung von Müller-Formol.

müsste die Dauer der Beanspruchung und die Kraftleistung im Verhältniss zur Grösse des Muskels und zur Anzahl seiner Fasern in Betracht gezogen werden; am leichtesten würde sich vielleicht die Entscheidung auf dem Wege des Experimentes herbeiführen lassen.

Bei so bewandten Verhältnissen erscheint der Rath Hayem's wohl angebracht, wenn irgend möglich, den als krank verdächtigen Muskel mit dem in gleicher Weise behandelten, entsprechenden Muskel der gesunden Seite zu vergleichen. So ist im Fall XXV, Schiratti, wo makroskopisch keine Atrophie hatte festgestellt werden können, durch Vergleich beider Seiten eine rechtsseitige Atrophie mit aller wünschbaren Sicherheit zu erkennen; andererseits lässt sich nur durch Vergleich mit den Mittelwerthen im Fall IV, Dürr, behaupten, dass trotz des äusserlich normalen Verhaltens der Musculatur eine (Alters-)Atrophie eingetreten war.

Die Betheiligung der Musculatur nicht nur bei der Altersatrophie, sondern auch bei anderen kachektischen Zuständen kommt in der Faserbreite deutlich zum Ausdruck. Wie weit die Verschmälерung der Fasern durch Kachexie gehen kann, ist aus Fall XII, Heider, und besonders aus Fall VII, Weckele, zu ersehen; kommen doch in diesen beiden Fällen 23, 21, 18 und selbst  $15,17\mu$  als mittlere Faserbreite von Extremitätenmuskeln vor, und einzelne Fasern mit erhaltener Q messen sogar nur  $5,4-10,8\mu$ . Doch ist auch in den weniger weit vorgeschrittenen Fällen der Gruppe II die Verschmälерung der Faserbreite meist nicht zweifelhaft. Andererseits bietet der Fall VIII, Biermann, ein Beispiel dafür, wie verhältnissmässig wenig ein vierwöchiges hohes Fieber mit rapider Abmagerung die Faserbreite zu beeinflussen braucht. — Der Behauptung von Schwalbe und Mayeda, dass bei den Muskeln Kachektischer nur das Maximumende der Kalibercurve fehle, d. h. dass die breitesten Fasern das Normalmaximum nicht erreichen, die schmalsten dagegen nicht unter das Normalminimum heruntergehen, kann ich nach meinen Messungen nicht zustimmen; eher ist häufig gerade das Umgekehrte der Fall. Solch hochgradige Atrophie der Fasern freilich, wie sie bei Nervenkrankheiten vorkommen kann, habe ich bei Kachexien zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt.

Was die Structur der Muskeln und ihrer Fasern anbelangt, so muss man die normalen von den atrophischen trennen, mit der besonderen Unterscheidung als einfach und degenerativ atrophische.

Die normalen Muskelfasern besitzen bekanntlich Querstreifung und, wenn auch gewöhnlich in geringerem Maasse, Längsstreifung. Ich will hier gleich hervorheben, dass im gefärbten Schnittpreparat die Querstreifung meist bei weitem nicht so deutlich ist als im ungefärbten Zupfpreparat. Hayem giebt an, dass gleich nach Lösung der Starre selbst ohne jedes Reagens die Längsstreifung ebenso so deutlich hervortrete

wie die Querstreifung; dies sei der Zeitpunkt, in dem die Muskeln am häufigsten zur Beobachtung kommen und der Mehrzahl der Beschreibungen am meisten entsprächen. Nun wurden die meisten von mir untersuchten Muskeln dem Lebenden oder bei noch bestehender Starre entnommen, und doch ist an vielen Fasern der normalen wie der atrophischen Muskeln die Längsstreifung sehr stark, häufig so stark, dass durch sie die Querstreifung fast verdeckt wird. Diese stärker längsgestreiften Fasern besitzen meist auch stärker gewundene Conturen und kommen am häufigsten in breitfaserigen Muskeln, besonders in denen der unteren Extremität und in lebend excidirten Muskeln vor. Da nun kräftige Muskeln sowie auch die der unteren Extremität später todtenstarr werden und es auch länger bleiben, so liegt der freilich unbewiesene Gedanke nahe, dass das starke Hervortreten der Längsstreifung eine Contractionserscheinung sei. — Fasern ohne Querstreifung habe ich in den normalen Muskeln nicht gesehen; nach Hayem treten nach Lösung der Starre und weiter fortschreitender Fäulniss Unregelmässigkeiten in der Querstreifung auf, die so weit gehen können, dass schliesslich „das Sarkolemm einer Scheide gleicht, in welche man wirr durcheinander kleine Stäbchen geworfen hat.“ Manche der von mir beobachteten Muskeln nähern sich dieser Beschreibung, obwohl bei ihrer Entnahme die Starre noch bestand.

Die Gestalt der normalen Muskelfasern ist auf dem Querschnitt im Allgemeinen polygonal, mit scharfen Ecken; doch kommen in jedem normalen Muskel auch abgerundete und selbst kreisrunde Faserquerschnitte vor, die manchmal etwas kleiner sind, als die übrigen Fasern und sich theils mit Hämatoxylin stärker färben, theils dunkler und homogener aussehen, als die übrigen. Ob dies in der Entwicklung begriffene Fasern sind, oder ob dies den Unterschieden zwischen protoplasmaarmen und protoplasmareichen Muskelfasern entspricht, welche Ph. Knoll<sup>1)</sup> bei Thieren beschrieben hat und welche nach Grützner<sup>2)</sup> auch beim Menschen vorkommen, vermag ich nicht zu sagen, da die von mir angewandten Fixierungsmethoden für derartige Untersuchungen ungeeignet waren. Dass ich an Längsschnitten die von Lewin als Muskelknospen beschriebenen und von ihm auf Regenerationsvorgänge zurückgeführten Gebilde häufig gefunden habe, ist oben schon erwähnt. Aehnliches beschreibt auch Zahn<sup>3)</sup> am Zwerchfell bei brauner Atrophie;

1) Ueber protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskeln. Denkschr. der math.-nat. Klasse der k. Akad. zu Wien. 1891. — Ph. Knoll u. A. Hauer, Sitzungsber. der k. Akad. zu Wien. Bd. 101. 1892.

2) Zur Anat. u. Physiol. der quergestr. Muskeln. Recueil zoologique suisse. Tome 1. Diese Arbeit ist mir leider nicht zugänglich gewesen.

3) Virchow's Arch. Bd. 73.

ich glaube nach meinen Präparaten dies durch die Durchschneidung der häufig sehr stark gewundenen Fasern erklären zu sollen. — Von den Muskelkernen sind vier Arten zu unterscheiden: 1. lange, an den Enden zugespitzte oder abgestumpfte (stäbchenförmige) Kerne, welche sich mit Hämatoxylin stark und gleichmässig färben; 2. grosse runde, meist helle (bläschenförmige) Kerne, häufig mit deutlich erkennbarem Chromatingerüst und 1—2 Kernkörperchen; 3. helle stäbchenförmige Kerne mit Chromatingerüst und Kernkörperchen; 4. kleine, runde, sich mit Hämatoxylin sehr intensiv und gleichmässig färbende Kerne. Die unter 3 und 4 beschriebenen Kerne sind im normalen Muskel sehr selten; die unter 1 und 2 genannten wechseln an Menge nicht nur in den verschiedenen Muskeln, sondern selbst in den einzelnen Fasern desselben Muskels. Ueberhaupt ist die Kernvertheilung eine sehr verschiedenartige, so dass an manchen Fasern fast kernlose Strecken mit kernreichen abwechseln, während an anderen wieder die Kerne sehr gleichmässig angeordnet sind. Selbst Kernzeilen sind im normalen Muskel nicht so ganz selten anzutreffen. Ebenfalls wechselnd ist die Zahl der auf jeden Faserquerschnitt entfallenden Kerne; in einem Muskel sind es je 4—8, in einem anderen 2—5 oder 0—4 Kerne bei einer Dicke der Schnitte von 15—30  $\mu$ . Nach Noellner<sup>1)</sup> sollen normalerweise auf den Faserquerschnitt 2 Kerne kommen, oft nur einer oder gar keiner, höchstens wohl vereinzelt 4. Auch innerhalb der Muskelsubstanz liegende Kerne (Binnenkerne) sind im normalen Muskel zu beobachten, gehören jedoch zu den Ausnahmen. — Die Fasern liegen dicht aneinander gedrängt, so dass in der Regel selbst mit Giesonfärbung kaum etwas von Bindegewebe zwischen ihnen zu bemerken ist; doch kommt es auch vor, dass stellenweise die einzelnen Fasern von einer mässig breiten Bindegewebshülle umgeben sind.

Was nun die Veränderungen der Muskeln bei Kachexie angeht, so habe ich die Verringerung der Faserbreite schon erwähnt. Die Querstreifung ist dabei meist erhalten (einfache Atrophie), doch kommt auch degenerative Atrophie mit Granulirung und Verlust der Querstreifung vor, vielleicht auch Verfettung mit Erhaltung der Querstreifung. Der Befund wird dadurch etwas weniger einwandsfrei, dass in Fall X die Starre der oberen Extremität nur noch gering, in Fall XII überhaupt schon gelöst war. Freilich sind es nur einzelne Fasern, die derartige Veränderungen aufzuweisen haben, und in manchen Fällen ist es am Zupfpräparat nicht ganz leicht zu entscheiden, ob es sich um Muskelfasern oder um Blutgefässe handelt.

In Schnittpräparaten sind fast regelmässig runde Faserquerschnitte

1) Ueber die histol. Veränderungen der Musculatur bei Dystrophie muscul. progr. Inaug.-Diss. Heidelberg 1888.

zu finden, die im einen Fall grösser, im anderen Fall wieder kleiner sind als die polygonalen Querschnitte, sich auch durch die Farbe und die Anordnung der Kerne häufig von ihnen unterscheiden; die fibrilläre Structur ist an den runden Querschnitten meist wenig ausgeprägt.

Fränkel<sup>1)</sup> und v. Millbacher beschreiben unter der Bezeichnung „umschnürte Bündel“ als bei Kachektischen besonders häufig vorkommend eine Art von Gebilden, welche offenbar dem entsprechen, was heute unter dem Namen „Muskelspindeln“ (nach Kölliker Muskelknospen) bekannt ist. Auch ich habe diese Muskelspindeln häufig gesehen; sie sehen auf dem Querschnitt aus wie eine Arterie, in deren Lumen einige runde Muskelfasern liegen. Mit Giesonfärbung wird die Aehnlichkeit mit einer Arterie noch grösser, indem sich die Scheide gelb färbt (Muskelfarbe) mit feinen rothen Zügen (Bindegewebe). Ich habe keine zahlenmässigen Aufzeichnungen hierüber, aber es hat mir nicht den Eindruck gemacht, als ob die Spindeln in den Muskeln Kachektischer auffallend zahlreicher seien als in normalen Muskeln; jedenfalls ist der Unterschied nur gering. — Sehr häufig ziehen sich die Fasern vom Perimysium int. zurück, welches als feines Netzwerk zwischen ihnen stehen bleibt, oder fallen ganz aus dem Schnitt; dies beschreibt von Muskeln von Phthisikern Fränkel, von Muskeln aus der Peripherie von Geschwülsten Schäffer<sup>2)</sup>, und sie bezeichnen das als pathologisches Vorkommniss, wobei Schäffer sich auf Rindfleisch beruft. Ich habe die Retraction der Fasern vom Perimysium auch in normalen Muskeln beobachtet und muss daher bestreiten, dass sie für atrophische Muskeln charakteristisch sei. — Bei den Muskeln dieser Gruppe kamen auf dem Querschnitt hier und da Vacuolen zur Beobachtung; dieselben lagen je eine in der Mitte der betreffenden Faser, waren rund, ziemlich gross und scharfrandig. — Die Muskelkerne sind meist sehr zahlreich, bilden auf dem Längsschnitt häufig lange Zeilen, sind auf dem Querschnitt nicht selten im Innern der Faser anzutreffen. An der Kernvermehrung nehmen am meisten die auf S. 143 unter 2 und 3 beschriebenen bläschenförmigen und kleinen runden Kerne Theil. Es ist auffällig, dass auch in den Fällen, in denen der Längsschnitt starke Kernvermehrung zeigt, oft in jedem einzelnen Faserquerschnitt die Kerne nicht zahlreicher sind, als sonst. Muskelkernschläuche, die Fränkel nur in der Kehlkopfmusculatur gefunden hat, sah ich auch in der Extremitätenmusculatur. — Das zwischen den einzelnen Fasern gelegene Bindegewebe ist häufig etwas vermehrt, doch ist

1) Ueber die Veränderung quergestr. Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Arch. Bd. 73. 1878.

2) Ueber die histolog. Veränderungen der quergestr. Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Virchow's Arch. Bd. 110. 1887.

ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Atrophie und dem Auftreten von Vacuolen, Kern- und Bindegewebsvermehrung nicht festzustellen. Nach Fränkel erleiden bei Phthisikern die stärksten Veränderungen 1. die Muskeln am Oberschenkel, Zwerchfell; dann folgt 2. Unterschenkel; 3. Rücken; 4. Bauch; 5. Daumenballen; 6. Masseter; 7. Brust, Hals; 8. Oberarm, Vorderarm, Augenmuskeln. Obgleich die von mir untersuchten Muskeln gerade an die entgegengesetzten Enden der Reihe zu stehen kommen würden, habe ich mich doch von der Richtigkeit dieser Angabe nicht überzeugen können.

Diese weitgehenden bei Kachexie auftretenden Veränderungen der Muskeln müssen bei Beurtheilung der Muskeln von Rückenmarkskranken etc. berücksichtigt werden, die ja meist kachektisch, oft gerade durch Phthise zu Grunde gehen. Vielleicht lässt sich auch hierdurch erklären, warum im Fall XVIII, Schaller (Phthise und Facialislähmung), zwischen den Muskeln der gelähmten und der nicht gelähmten Seite kein Unterschied nachzuweisen ist.

Ich komme nunmehr zu den Veränderungen, welche die Muskeln bei Muskelatrophien und Nervenkrankheiten erleiden; das sind auch die Fälle, in denen dem Auftreten von einfacher oder degenerativer Atrophie besondere Wichtigkeit beigemessen wird. Unter einfacher Atrophie versteht man eine Atrophie, bei der die Fasern schmäler sind, sonst aber durchaus den normalen gleichen, d. h. also Querstreifung besitzen und keine Verfettung etc. zeigen; in diesem Sinne wird die Bezeichnung einfache Atrophie u. A. von Hayem sowie von Strümpell<sup>1)</sup> und Ziegler<sup>2)</sup> gebraucht. Im Gegensatz hierzu wird jede mit Structuränderung einhergehende Atrophie als degenerative bezeichnet. Man nahm nun bis vor Kurzem allgemein an, dass Trennung der Muskeln von ihren „trophischen Centren“ im Rückenmark oder Erkrankung dieser Centren selbst degenerative Atrophie zur Folge haben müsse, und noch im Jahre 1893 liess Strümpell<sup>3)</sup> sich trotz positiven Befundes am Nervensystem besonders durch das Bestehen nur einfacher Atrophie bestimmen, eine Erkrankung als Myopathie zu deuten. Da nun aber auch die galvanische EaR nur bei Unterbrechung der Leitung von Rückenmark zu Muskel oder bei Erkrankung der motorischen Centren (graue Vorderhörner, motor. Kerne in der Medulla oblong.) vorkommt, so musste Erb zu dem Schluss kommen, den er in seinem Handbuch der Elektrotherapie, 1. Aufl. S. 203 ausspricht: „Ueberall da, wo EaR zu finden ist, müssen erhebliche anatomische Veränderungen — nämlich degenerative Atrophie — in den Nerven und Muskeln (eventuell in den

1) Lehrb. d. spec. Pathologie u. Therapie.

2) Lehrb. der allgem. pathol. Anatomie.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. III.



Muskeln allein) zu finden sein.“<sup>1)</sup> Später änderten sich die Anschauungen, und in der citirten Veröffentlichung vom Jahre 1896 kommt Hoffmann zu dem Schluss, dass einfache Atrophie der Muskeln sich sehr wohl mit chronischer Degeneration etc. der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner vertrage.

Ich will hier, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht noch einmal die in den verschiedenen Fällen der Gruppe III beobachteten Veränderungen aufzählen. Nur zwei Punkte möchte ich hervorheben: 1. In Muskeln, welche durch Unterbrechung der motorischen Leitung gelähmt sind und EaR zeigen, können mikroskopisch nachweisbare degenerative Vorgänge vollkommen fehlen (Fall XVIII und XIX). 2. In den einzelnen Fällen von progressiver Muskelatrophie können die Muskeln verschiedenartige Veränderungen aufweisen; doch glaube ich diesen Unterschieden keine principielle Bedeutung beimessen zu sollen, so dass also der histologische Muskelbefund nicht zur Sicherung der Diagnose geeignet erscheint. Ueberhaupt halte ich die Unterscheidung der Muskelatrophien in einfache und degenerative für wenig bedeutsam, da sie nach ihrem Vorkommen und ihrer Ursache durchaus nicht so scharf zu sondern sind, als man früher zu thun geneigt war.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. v. Strümpell, hat mir die Anregung zu dieser Unterlehrung gegeben und mir durch Zuweisung des Materials die Ausführung ermöglicht; es ist mir eine angenehme Pflicht, hierfür sowie besonders für das der Arbeit während ihres Verlaufs entgegengebrachte freundliche Interesse an dieser Stelle ihm meinen ehrerbietigen Dank auszusprechen.

Herrn Prof. Hauser bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Leichenmaterials zu Dank verpflichtet.

Die Herren Dr. L. R. Müller und Dr. A. Barthelmes, Assistenten der medicinischen Klinik, unterstützten mich dauernd mit ihrem erprobten Rath; es drängt mich, auch diesen Herren hier aufs Wärmste zu danken.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

- Fig. 1. Mertel, Biceps femoris. Hartnack, Ocul. II, Obj. 7.  
 „ 2. Dürr, Rectus femoris. Zupfpräparat. Leitz, Ocul. I, Obj. 7.  
 „ 3. Vogel, Extens. digit. communis. Hartnack, Ocul. II, Obj. 8.  
 „ 4. „ Biceps. Zupfpräparat. Leitz, Ocul. I, Obj. 7.  
 „ 5. Wolf, Biceps. Hartnack, Ocul. II, Obj. 7.  
 „ 6. Winter, Interosseus. Zupfpräparat. Leitz, Ocul. I, Obj. 7.  
 „ 7. Issler, Obliquus abdominis. Hartnack, Ocul. II, Obj. 8.  
 „ 8. Thiem, Biceps rechts. Hartnack, Ocul. II, Obj. 7.

1) Nach Hoffmann (l. c.) besteht Erb in der 2. Aufl. des genannten Buches nicht mehr so strict auf dieser Ansicht; mir war nur die 1. Aufl. zugänglich.

#### IV.

### Ueber periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie.

(*Neurasthenia periodica, circularis et alternans.*)

Von

**Dr. med. Theodor Dunin,**

Primararzt im „Kindlein Jesu-Hospital“ zu Warschau.

Zu den am eingehendsten erforschten Formen in der Psychiatrie gehört das sog. periodische (periodische Melancholie und Manie) wie auch das circuläre und alternirende Irresein (in den letzten treten Manie und Melancholie bei demselben Individuum abwechselnd auf). Weit weniger jedoch bekannt ist, dass auch die Neurasthenie sich in ähnlicher Form äussern kann. Zwar erwähnt Beard und nach ihm alle sich mit Neurasthenie befassenden Autoren, dass auch die Neurastheniker kurz dauernden Perioden von geistiger Erschöpfung unterworfen sind; allein aus diesen Mittheilungen scheint nicht ersichtlich zu sein, dass die Autoren typische Fälle von periodisch wiederkehrender Neurasthenie beobachtet hätten. In den Werken französischer Autoren (Levillain<sup>1)</sup>, Mathieu<sup>2)</sup>) fehlt jede Andeutung über diese Form. Krafft-Ebing<sup>3)</sup> äussert sich zwar in der Schilderung der sog. Cerebrasthenie folgendermassen: „Solchen Zuständen von Torpor der psychischen Organes gehen nicht selten erethische Zustände desselben voraus oder wechseln mit jenen ab. In solchen erethischen Episoden zeigen sich grosse gemüthliche Erregbarkeit und Impressionabilität, aber auch solche der Sinnesorgane in Gestalt von Hyperästhesie, ferner subjective Sinnesempfindungen (Acusmen, Phantasmen), Erethismus cereбрalis in Gestalt eines höchst peinlichen wirren Denk- und Vorstellungszwanges, der weder Schlaf- noch Ruhe aufkommen lässt, Phobien, Zwangsvorstellungen u. s. w.“

Hierauf beschränkt sich seine ganze Beschreibung.

---

1) La neurasthenie. 1891.

2) Neurasthenie. 1892.

3) Nervosität und neurasthenische Zustände, bei Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XII. 1895.

In mehr oder weniger ähnlicher Weise äussert sich Binswanger <sup>1)</sup> bei der Schilderung der hereditären Neurasthenie, mit dem Unterschiede jedoch, dass er ausschliesslich von Depressionsphasen spricht; der von ihm angegebene Fall kann jedoch nicht für einen typischen Fall von periodisch auftretender Neurasthenie gelten.

Etwas eingehender sind diese Fälle bei Loewenfeld <sup>2)</sup> behandelt; aus seiner Beschreibung ist ersichtlich, dass er thatsächlich die periodische Neurasthenie beobachtet hat, und überdies hebt er in einer Anmerkung die Aehnlichkeit mit periodischem Irresein hervor, wobei er indessen betont, dass der von ihm mitgetheilte Fall nicht als Wahnsinn zu betrachten sei. Loewenfeld ist der Ansicht, dass ähnliche Fälle einzig und allein bei hereditärer Neurasthenie vorkommen.

Ogbleich nun die bei obigen Autoren vorhandenen Andeutungen den Beweis liefern, dass sie die periodische Neurasthenie beobachtet haben, ist doch keinem von ihnen das exquisit spezifische Krankheitsbild aufgefallen. In derartigen Fällen fallen häufig nicht die nervösen Symptome selbst, sondern die Art ihres Auftretens von vornherein auf. Während wir bei den Autoren verschiedenartige Neurasthenieformen erwähnt finden, die mit dem Wesen der Krankheit in directem Widerspruch stehen, z. B. Cerebrasthenie, Myelasthenie oder auch sonderbare Formen, wie Hemineurasthenie, bleibt die periodische und circuläre Neurasthenie unerwähnt.

Eigentlich sind mir nur 3 Arbeiten bekannt, die sich auf die in Rede stehende Frage beziehen. Vor Allem hat Lange aus Kopenhagen schon im Jahre 1886 eine Monographie publicirt <sup>3)</sup>, deren zweite Auflage im Jahre 1895 von Kurella ins Deutsche übersetzt wurde. In dieser Arbeit beschreibt Lange unter dem Namen „periodische Depressionszustände“ eine Art der periodischen Neurasthenie, die sich einzig durch Depression kennzeichnet. Lange giebt eine sehr charakteristische Schilderung der Krankheit, die keinen Zweifel zulässt; diese Form soll so oft in Dänemark vorkommen, dass Lange dieselbe einige hundert Male zu Gesichte bekommen haben will. Ich gehe hier nicht weiter auf Lange's Anschauung ein, dass diese Krankheit ein Folgezustand der Diathesis urica sei, und will nur erwähnen, dass dieselbe ziemlich schwach motivirt ist. Augenblicklich kommt es mir nur darauf an, das klinische Bild dieser Krankheit hervorzuheben.

Ferner hat Sollier <sup>4)</sup> eine vollkommen richtige Beschreibung dieser

1) Die Pathologie u. Therapie der Neurasthenie. 1895.

2) Pathologie u. Therapie der Neurasthenie u. Hysterie. 1893.

3) Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenese auf dem Boden der harnsauren Diathese. 1896.

4) Revue de médecine. 1893. H. 12.

Neurasthenieform geliefert, obwohl er nur eine ihrer Formen, d. h. die circuläre Neurasthenie, berücksichtigt.

Schliesslich ist in vorigem Jahre von Hoche<sup>1)</sup> eine kleine Abhandlung unter dem Titel: „Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins“ veröffentlicht worden, in der sämtliche Formen der periodischen Neurasthenie richtig angeführt sind. Allein Hoche zählt die in Rede stehenden Fälle nicht zur Neurasthenie; seiner Ansicht nach sind es einfach die leichtesten, rudimentären Formen des periodischen Irreseins, wozu sie auch mitgerechnet werden müssen. Meiner Ansicht nach ist diese Anschauungsweise nicht die richtige. Die erwähnten Fälle können nicht als Irresein betrachtet werden. Dem Wesen der nervösen Symptome nach unterscheiden sie sich häufig nicht von der Neurasthenie. Wenn Jemand den Kranken nur in einer Phase seiner Krankheit beobachtete, würde es ihm nicht einmal in den Sinn kommen, denselben für geisteskrank zu halten; nur der weitere Verlauf zeigt die Aehnlichkeit dieser Formen mit dem periodischen Irresein näher. Diese Kranken gehen auch meist ihren Berufsgeschäften mehr oder weniger eifrig nach, ohne sie ganz zu unterbrechen, und von einem Unterbringen derselben in Irrenanstalten kann keine Rede sein. Niemals gehen auch diese Formen, wie bereits Lange bemerkt hat, in wirklichen Irrsinn über. Deshalb halte ich auch die von Sollier eingeführte Bezeichnung *Neurasthenia periodica et circularis* für berechtigt.

Uebrigens sagt Hoche selbst, dass es in vielen Fällen schwer zu beurtheilen ist, ob der gegebene Fall auf Neurasthenie, Hysterie oder auch auf Wahnsinn zurückzuführen ist.

In der That ist die Aehnlichkeit mit den entsprechenden Formen des Wahnsinnes und besonders hinsichtlich des Verlaufes eine sehr grosse, aber wir müssen doch sagen, dass zwischen schwerer Neurasthenie und einer Geisteskrankheit keine strenge Grenze existirt. Dies wird von allen Psychiatren zugegeben, und ist neuerdings von Binswanger mit grosser Anschaulichkeit dargelegt worden. Nehmen wir einerseits einen Neurastheniker, der von Depression, Verstimmung, Unlust zu Allem, Furcht, präcordialem Angstgefühl, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit heimgesucht wird, andererseits einen unruhigen Neurastheniker, der nirgends lange Ruhe hat, aufgeregt ist, über beständigen Gedankendrang und darauf folgende Zwangsvorstellungen klagt, so haben wir zwei Krankheitszustände vor uns, die von der Melancholie einer- und der Manie andererseits nur quantitativ differiren. Wenn

---

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1897.

wir nun diesen Zuständen als gesonderte nosologische Formen das Recht nicht absprechen zu figuriren, so sind wir ebenfalls nicht berechtigt die Bezeichnung „periodische Neurasthenie“ abzulehnen. Selbstverständlich ist der subjectiven Anschauung des Arztes Rechnung zu tragen, ob er den gegebenen Fall der Neurasthenie oder schon dem periodischen Irresein anreihet. Meiner Ansicht nach werden wir in Fällen, wo kein strenges Kriterium vorhanden und ein solches auch undenkbar ist, gut thun, die in Rede stehenden allerleichtesten Fälle als Neurasthenie anzusprechen, mit der sie eine gemeinsame Prognose und Therapie haben.

Die Fälle, um welche es sich hier handelt, kommen nicht so selten vor, wie man nach den beiläufigen und ungenauen Andeutungen, die wir in den entsprechenden Werken über Neurasthenie finden, denken könnte. Der Kranke selbst legt indessen nicht immer genügendes Gewicht auf das periodische Auftreten seiner Beschwerden; er klagt im Allgemeinen über Gemüthsbeklemmung, Unfähigkeit zur Arbeit, und man muss erst durch geeignete Fragen das ganz charakteristische Krankheitsbild hervorzurufen wissen. Ein Arzt, der mit der periodischen Form der Neurasthenie nicht vertraut ist, kann einen derartigen Kranken sogar in Beobachtung haben, ohne über das wirkliche Krankheitsbild ins Klare zu kommen. Dieses Bild ist indessen, besonders in gewissen Fällen, so charakteristisch, dass es meiner Ansicht nach vollständig dazu geeignet ist, eine ganz besondere Neurasthenieform zu bilden.

Gleich den entsprechenden Formen des Irreseins kann auch die Neurasthenie eine periodische, circuläre und alternirende sein. Als periodisch ist sie dann aufzufassen, wenn die Depressions- oder Excitationsphase mit Intervallen vollkommener Gesundheit wechselt. Hierbei muss ich bemerken, dass ich periodische, nur durch Excitation gekennzeichnete Neurasthenie, die folglich einer periodischen Manie entsprechen hätte, nie zu Gesichte bekommen habe; in meinen Fällen handelte es sich stets um periodische Depressionsneurasthenie, die somit der periodischen Melancholie entsprach. Nach Hoche's Schilderungen wäre zu schliessen, dass auch die periodische Excitationsform der Neurasthenie vorkommen könne. Wie bereits oben erwähnt, reiht Hoche seine Fälle dem Irresein an; meiner Ansicht nach müssten jedoch mehrere darunter als Neurasthenie figuriren.

Als circuläre Neurasthenie werden wir diejenigen Fälle bezeichnen, in denen die Depressionsphase periodisch auf diejenige der Excitation folgt; diese Neurasthenieform entspricht dem sog. circulären Irresein (*folie circulaire*). Man kann ferner von einer alternirenden Neurasthenie sprechen, wie die französischen Autoren ein alternirendes Irresein (*folie alternante*) unterscheiden, in dem die Phasen der Depression und Ex-

citation durch ein kurzdauerndes vollkommen lucides Intervall getrennt sind.

Die periodische Neurasthenie unterscheidet sich von den entsprechenden Formen des Irreseins ausser anderen Merkmalen noch durch die Dauer der einzelnen Phasen. Es giebt Fälle, in denen die einzelnen Phasen einige Wochen oder sogar einige Monate dauern, häufig aber dauert die Depressions- und die Excitationsperiode kaum wenige Stunden, so dass der ganze *Cyclus* binnen 1—2 Tagen verläuft. In dem periodischen Irresein sind die Phasen niemals von so kurzer Dauer; sie bestehen nie weniger als 10 Tage lang.

Ferner ist ein specielles Gewicht darauf zu legen, dass die Depressionsformen einander nicht immer ähnlich sind. Manchmal können sie eine gewisse Aehnlichkeit mit der Melancholie haben; mitunter aber ist nichts Gemeinsames mit dieser vorhanden. Der Kranke ist nur apathisch, somnolent, arbeitsunfähig, wird jedoch weder von Furcht noch von Zwangsvorstellungen heimgesucht. Folglich ist als Merkmal dieser Neurasthenieform weniger die Qualität der nervösen Symptome zu betrachten als das cyklische Auftreten der einzelnen Phasen.

Von den Fällen periodischer Neurasthenie, die ich in den letzten Jahren beobachtet habe, führe ich hier einige an, über die mir etwas genauere Daten vorliegen.

Ich beginne mit der periodischen Depressionsneurasthenie.

I. Fräulein N. N., 37 Jahre alt. Vater (ebenfalls mein Patient) gestorben an Tuberculose. Mutter an Carcinom; ein Bruder der Pat. ist irrsinnig. Die übrigen Geschwister gesund; ein Stiefbruder soll jedoch nervös und ein Sonderling sein. Die Pat. hat keine organischen Leiden durchgemacht. Seit 15 Jahren kommen bei ihr Phasen vor, in denen sie sich nicht wohl fühlt. Ihr Kopf ist dann eingenommen — das Denken gehemmt, es ist ihr schwer eine Rechnung zu machen, das Selbstvertrauen ist herabgesetzt, sie hat die Ueberzeugung Alles schlecht gemacht zu haben. Am meisten klagt die Kranke über Eingenommensein des Kopfes, wie auch darüber, dass sie in den Augen und im Gesichte ein Gefühl von Starrheit habe, und dass es ihr scheine, als ob das ganze Gesicht mit einer Maske bedeckt wäre, oder als ob das Gesicht, die Augen und die Nase nicht ihr angehörten. Ein präcordiales unangenehmes Angstgefühl quält sie beständig. Während der ganzen Zeit schläft die Kranke fast gar nicht; eine oder zwei Stunden in der Nacht. Ferner ist Obstipation zu verzeichnen und vollkommene Appetitlosigkeit. Die Kranke magert sichtbar ab; an Kopfschmerzen leidet sie zu jener Zeit gar nicht; sie würde sogar irgend einen Schmerz vorziehen, der sie aus diesem Zustande der Stumpfheit herausrisse.

In diesem Zustande geht die Kranke ihren Beschäftigungen nach, zwingt sich sogar zum Lesen, ohne daran ein Interesse zu finden und ohne davon viel zu verstehen; besucht Gesellschaften, aber mit grosser Ueberwindung. Die Bewegung im Freien erfrischt sie etwas. Dieser Zustand dauert etwa 2—3 Monate, dann mitunter ganz plötzlich erwacht die Kranke nach einer

guten Nachtruhe in ganz anderer Stimmung. Es scheint ihr, als ob sie aus einem langen Schlaf erwacht wäre; sie ist heiter, interessirt sich für Alles, geht ihrer Arbeit nach, aber ohne Erregung. In erster Zeit schläft sie gern und viel, als ob sie sich dadurch für die schlaflosen Nächte der früheren Phase entschädigen wollte. Das Ermüdungsgefühl, die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, die sie in der Depressionsphase quälten (wahrscheinlich in Folge von Schlaflosigkeit) verschwinden; die Kranke fühlt sich wohl, der Appetit ist gut; nur die Obstipation besteht immer noch, und von Zeit zu Zeit kommen Kopfschmerzen, die in der früheren Phase fehlten. Der Uebergang von der Depressionsphase zu der Periode vollkommenen Wohlseins ist nicht immer so brüsk, wie oben erwähnt; mitunter tritt die Besserung allmählich, während einiger Tage, ein. Die Periode des Wohlseins dauert ebenfalls einige Monate. Die Verschlimmerung erfolgt ziemlich rasch, doch nicht so plötzlich wie die Besserung. Die Pat. bringt jede Verschlimmerung mit irgend einer körperlichen Anstrengung oder einer Gemüthsbewegung in Zusammenhang. Die Untersuchung zeigt keine objectiven Symptome.

Die Kranke hat nie eine systematische Cur durchgemacht. Alles, was sie jedoch bis jetzt angewandt hat, ist auf den Krankheitsverlauf ohne Erfolg geblieben.

Noch einige ähnliche Fälle habe ich beobachten können; einer darunter kennzeichnete sich dadurch, dass die Depressionsphase in erster Linie durch die sog. folie du doute charakterisirt wurde. Die Kranke klagte weniger über Depression, trübe Gedanken als über Unentschlossenheit: sie wusste nicht, ob sie aufstehen solle oder nicht, was für einen Hut sie aufsetzen oder welches Kleid sie anziehen solle, ob sie ausgehen solle oder nicht, was sie überhaupt thun soll, mit einem Wort — sie war beständig in Zweifel hinsichtlich jeder ihrer Handlungen. Dieser Zustand machte sie so befangen und ängstlich, dass sie allein, ohne Begleitung ihres Mannes oder einer anderen Person, keinen Schritt machen wollte, denn sobald sie auf der Strasse war, wusste sie nicht, wohin sie sich wenden sollte. Eine hypnotische Behandlung war in diesem Falle von grossem Erfolg.

In einem vor Kurzem beobachteten Falle charakterisirte sich die Depressionsphase nur durch Schwerfälligkeit, Leistungsunfähigkeit, Kreuzschmerzen und Gefühl von Athemnoth. Der Kranke lag den ganzen Tag und schlief am liebsten, hatte weder Kopfschmerzen noch Angstgefühle.

Die zwei folgenden Fälle bilden einen Uebergang von der periodischen zur circulären Neurasthenie, die Excitationsphase ist hier nämlich so undeutlich ausgesprochen, dass es überhaupt schwer festzustellen ist, ob sie vorhanden ist oder nicht.

II. N. N., 55 Jahre, verheirathet, kinderlos; Kaufmannsgattin. Der Vater lebt, ist höchst nervös, gelähmt; Mutter an Tuberculose gestorben. Schwester nervös, Brüder sind in der Kindheit gestorben.

In der Jugend will die Kranke längere Zeit hindurch an Darmkatarrh(?)

und Magendilatation(?) gelitten haben. Bereits von Kindheit an hatte sie Tage des Wohlbefindens und Tage des Unwohlseins. Dieser Zustand wurde von den Aerzten als Intermittens angesehen und Chinin verordnet. Ihr sich immer mehr verschlimmernder Gesundheitszustand veranlasste die Kranke bei mir Hülfe zu suchen. Die Kranke schildert ihren Zustand folgendermassen: Kaum aufgewacht, fühle sie sich nicht wohl; gleich des Morgens habe sie einige dünne Stühle, den ganzen Tag fühle sie sich arbeitsunfähig, aufgetrieben, traurig, sei von Angstgefühl und Herzklopfen heimgesucht; irgend ein Gedankenbild aus der Kindheit, woran sie nie denke, bemächtige sich ihrer, so dass sie es nicht mehr los werden könne. Mitunter habe sie Kopfschmerzen, doch nicht beständig. Die Kranke arbeitet zu jener Zeit, aber ungern und ist froh, sich der Arbeit entziehen zu können. Das Rechnen wird ihr besonders schwer, auch ist es ihr schwer irgend einen Entschluss zu fassen; in Allem ist sie unentschlossen. Am liebsten wäre sie den ganzen Tag spazieren gegangen.

Dieser Zustand dauert gewöhnlich bis zum Abend. Abends fühlt sich die Kranke schon besser. Sie schläft gut und erwacht am nächsten Morgen vollkommen wohl; ist munter, thätig, vielleicht etwas excitirt, sieht Alles in den hellsten Farben, arbeitet zu viel. Was diesen letzten Umstand betrifft, so weiss jedoch die Kranke nicht genau anzugeben, ob die übermässige Arbeitsleistung eine Folge der Erregung ist, oder darin ihren Grund hat, dass sie sich bewusst ist, den nächsten Tag arbeitsunfähig zu sein. Das dauert wiederum meistens einen Tag, worauf eine schlechte Nacht mit gestörtem Schlaf folgt, und früh Morgens erwacht die Kranke wieder niedergedrückt. Selten geschieht es, dass die einzelnen Phasen länger als einen Tag dauern. Die Krankheit versetzt die Pat. in die höchste Verzweiflung; sie kann nie einen Plan machen, eine Reise vornehmen, und sagt, dass sie sogar einen beständigen Depressionszustand diesen fortwährenden Wechselstimmungen vorziehen würde.

Die objective Untersuchung weist nichts Besonderes nach.

Diese Kranke habe ich nur einmal gesehen und kann somit nichts Näheres über ihr weiteres Schicksal berichten.

III. N. N., ein 35 Jahre alter Ingenieur. Der Vater lebt, ist alt und leidet an Diabetes mellitus; die Mutter ist in Folge von Sarcoma uteri gestorben; eine Tante ist sehr jähzornig, sie ist im Stande mit verschiedenen Gegenständen nach Anderen zu werfen. Ausgesprochene Nervenkrankheiten sind jedoch in der Familie nicht vorhanden.

Der Kranke selbst ist geistig sehr begabt und sagt, er habe schon in der Kindheit gewisse Symptome des Zweifelwahnsinns (folie du doute) aufgewiesen, was er als Mangel von Selbstvertrauen bezeichnet. Uebrigens war er gesund, nur habe er stets eine Schwere in den Beinen gefühlt. Vor 8 Jahren litt er an Syphilis und applicirte sich in Folge dessen 90 Einreibungen.

Vor etwa 4 Jahren war der Kranke beim Eisenbahnbau thätig, wo er sehr viel geistig und körperlich gearbeitet hat. Schon damals beobachtete der Kranke einen gewissen Grad von Apathie an sich, was im Laufe der Zeit immer deutlicher hervortrat. Gegenwärtig äussert sich die Krankheit folgendermassen: Des Morgens erwacht der Kranke in apathischem Zustande, es ist ihm schwer aufzustehen und nach dem Aufstehen kann er sich mit keiner, besonders geistigen, Arbeit beschäftigen. Am liebsten setzt er sich auf einen Stuhl, legt die Füsse auf einen anderen und bleibt so Stunden



lang sitzen, ganz gedankenlos, „als ob er gar nicht da wäre“. Er möchte dann den ganzen Tag schlafen, obwohl er sich dessen mit grossem Willensaufwand erwehrt. Die Schwere in den Beinen steigert sich und es tritt ein Schmerz in den Waden hinzu. Eine Unterhaltung ist sehr beschwerlich für ihn; ungeachtet der Apathie ist der Appetit sehr gut. Dieser Zustand erreicht sein Maximum gegen 8—10 Uhr Abends; der Kranke ist dann einfach schläfrig. Plötzlich gegen 11 Uhr ändert sich der Zustand beinahe binnen wenigen Minuten: der Kranke wird heiter, excitirt, möchte beständig gehen, arbeitet, kann sogar sehr viel leisten, holt seine ganze Berufsarbeit ein, entwirft neue Pläne und Projecte. Die Nacht verbringt er sehr gut, doch erwacht er des Morgens wieder apathisch. Ist der Kranke auf der Eisenbahnlinie beschäftigt oder unternimmt er eine kurze Reise, dann lässt sich keine Spur von der Apathie bemerken, er ist im Gegentheil durchweg leicht excitirt. Im Sommer fühlt sich der Kranke stets besser als im Winter. Er behauptet, dass gleich den im Laufe des Tages stattfindenden Wechselphasen der Besserung und Verschlimmerung auch im Laufe des Jahres eine Periode zu verzeichnen ist, wo die Symptome deutlicher ausgesprochen sind, und eine andere, in der die Intensität des Leidens beträchtlich abnimmt.

Im Winter ist stets psychische Impotenz vorhanden, die im Sommer nicht nur vollkommen zurücktritt, sondern an deren Stelle sogar Excitation eintritt.

**Objective Untersuchung:** Linke Pupille viel enger als die rechte, reagirt weder auf Licht noch auf Accomodation. Rechte Pupille vollkommen normal. Die Ungleichheit der Pupillen ist dem Kranken seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren bekannt. Der Kniereflex sehr lebhaft. Ausstrahlende Schmerzen sind nicht vorhanden. Sensibilität ungestört. Harnabgabe etwas erschwert (der Kranke hat Gonorrhoe und Epididymitis durchgemacht). Andere Veränderungen nicht zu constatiren.

Der nächstfolgende Fall gehört entschieden der circulären Neu-rasthenie mit deutlich ausgesprochenen Depressions- und Excitations-symptomen an.

IV. N. N., 50 Jahre alt. Gutsbesitzer. Ausser einem Bruder, der nervös ist und mit einem ähnlichen Leiden behaftet ist wie Pat., nur in geringerem Grade, ist die Familie gesund. Der Kranke hat keine organischen Leiden durchgemacht; erst im letzten Jahre (1897) traten Symptome der Angina pectoris hervor.

Das nervöse Leiden des Pat. brach vor mehreren Jahren aus. Damals hatte er mit geringem Anzahlungskapital ein stark verschuldetes Landgut gekauft, wodurch er in bedeutende pecuniäre Schwierigkeiten gerieth. Um aus dieser Lage herauszukommen, fing er an sehr eifrig zu arbeiten und so brachte er einige Jahre zu, ohne sich Ruhe zu gönnen. Nach dem ersten, nur zwei Wochen dauernden Krankheitsparoxysmus verging ein ganzes Jahr; während dieser Zeit erfreute er sich vollkommenen Wohlbefindens. Die folgenden Paroxysmen kehrten dann häufiger wieder und waren auch von längerer Dauer: sie hielten einige Monate an. Der Kranke fasst nur den Depressionszustand als Anfall auf, für die Angehörigen aber war die Excitationsperiode noch beängstigender. Die Depressionsphase schildert der Kranke in folgenden Worten: „Physische Schmerzen habe ich nie gehabt, aber das peinlichste

aller Leiden waren die mich verfolgenden, immer gleichbleibenden qualvollen Gedanken, d. h. das Voraussehen von Ereignissen, welche die Landwirthschaft herunterbringen und dadurch den materiellen Ruin herbeiführen könnten. Aus diesem Grunde fühlte ich mich zu Hause am schlimmsten. Das Verlassen des Hauses brachte mir Erleichterung, doch wurde ich die Depression nicht vollkommen los. Ich konnte den Anblick meiner Frau und meines Kindes kaum ertragen, da er mir den Gedanken an ihre Zukunft bei meinem materiellen Ruin nahelegte; ebenso schwer war es mir mit Jemand von dem Verwaltungspersonal des Landgutes zu verhandeln, da ich dadurch auf noch schwärzere Gedanken kam. Eine Veranlassung zu dieser Verzweiflung lag thatsächlich nicht vor: in der Landwirthschaft stand Alles vorzüglich, und die finanzielle Verlegenheit wurde auch vollständig beigelegt. Ausserhalb des Hauses fühlte ich mich ruhiger, weshalb ich auch stets davon schwärmte, das Landgut zu verkaufen. Dieser Zustand dauerte einige Monate.“ Der Schlaf des Pat. war zu jener Zeit sehr gut; er schlief viel, vielleicht sogar zu viel; Kopfschmerzen belästigten ihn niemals, präcordiale wie auch andere Angstgefühle, ausser den mit der finanziellen Lage in Zusammenhang stehenden, fehlten bei dem Kranken. Allmählich gewann er die volle Gemüthsruhe wieder, die Depression verschwand und binnen wenigen Tagen verfiel der Kranke in einen Zustand der Erregung. Er dachte dann nicht mehr an den Verkauf des Landgutes; die ganze Zeit war er thätig, gönnte sich keinen Augenblick Ruhe, ass nicht, jede, sogar die geringste Arbeit wollte er selbst überwachen. Die Nächte brachte er fast schlaflos zu; er schlief höchstens 4—5 Stunden, die übrige Zeit ging er beständig hin und her und machte sich bald hier, bald da etwas zu schaffen. Es kam mitunter dazu, dass die Frau, um ihn Nachts zum Schlafen zu zwingen, das Zimmer abschloss, dann sprang er durch das Fenster und ging um 3 Uhr des Morgens auf das Feld oder auf die Viehweide hinaus. Dieser Excitationszustand dauerte wiederum einige Monate, doch stets kürzere Zeit als der Depressionszustand.

Nachdem die Krankheit einige Jahre gedauert hatte, verkaufte der Kranke nach einem letzten, mehrere Monate anhaltenden Depressionsanfall, das Landgut und zog nach Warschau. Seit nun der Kranke eingesehen, dass er materiell ausser aller Gefahr ist, da er sein Kapital in den Händen hat, beruhigte er sich sehr rasch und ist seitdem gesund. In der That beobachte ich den Kranken constant und habe seit jener Zeit keine nervösen Symptome mehr wahrgenommen.

Der letzte Fall ist ein typischer Fall von alternirender Neurasthenie. Er verdient deswegen Beachtung, weil er lange Zeit hindurch theilweise unter meiner genauen Beobachtung stand, noch mehr aber unter derjenigen des Coll. S. Markiewicz, dem ich auch die eingehenden Notizen über den Krankheitsverlauf zu verdanken habe.

V. N. N., 87 Jahre alt. Ein Christ, semitischer Abstammung; die organische Constitution bot nichts Abnormes dar; keine somatischen Degenerationsmerkmale. Eltern gesund, ohne Störungen der psychischen Sphäre. Mutter an Typhus abdominalis, Vater im 70. Lebensjahre an Gehirnnapoplexie verstorben. Bei den Geschwistern weder Psychose noch Keunzeichen von Degeneration vorhanden; dagegen leidet ein Sohn des

Kranken an sexueller Neurasthenie, der Sohn einer Schwester an Impotentia psychica, der Sohn eines Bruders an Chorea. Unser Pat. wurde unter sehr günstigen Umständen erzogen und weder physisch noch geistig angestrengt: er ist sehr begabt. Die Ausbildung ist einseitig (humaniora); es wurden nur die praktischen Lebensverhältnisse berücksichtigt, körperliche Übungen vernachlässigt; ferner ist eine gewisse Verzärtelung zu betonen. Die Folge davon war eine Hyperästhesie der Sensibilität und der Schmerzempfindung. Der Kranke heirathete früh; hatte 8 Kinder, sein Familienleben war sehr glücklich. Sein ganzes Leben war ausschliesslich seinem Berufe gewidmet, bis zu seinem 60. Lebensjahre war bei ihm lebhaftes Interesse dafür vorhanden und seine Thätigkeit in finanzieller Hinsicht von sehr günstigem Erfolge gekrönt. Geistige Ueberanstrengung war nicht vorhanden; die Arbeit wurde ihm leicht und jeden Sommer suchte er Erholung. Nach dem 60. Lebensjahre blieb die Beschäftigungsart dieselbe, doch wurde sie beträchtlich reducirt. Seit 5 Jahren hat der Pat. keine bestimmte Beschäftigung mehr. Seine einseitige Bildung war die Ursache, dass der Kranke seine Zeit absolut nicht auszufüllen wusste, nachdem er seine Berufsarbeit zunächst reducirt und dann ganz aufgegeben hatte, woraus zweifelsohne eine übertriebene Selbstbeobachtung und Befriedigung der trivialsten vitalen Bedürfnisse resultirte.

Vor 50 Jahren machte der Kranke den Typhus abdominalis durch. Von Jugend auf war Neigung zu Diarrhoe vorhanden, die im späteren Alter zurücktrat. Nervöse Symptome (Kopfschmerzen, Schwindel, neuralgische Schmerzen, Krämpfe) waren niemals vorhanden. Die Ernährung ist gut, der Kranke sah immer jünger aus, als er wirklich war. Irgend welche Excesse werden in Abrede gestellt.

Das jetzige Leiden des Pat. entstand plötzlich vor 8 Jahren (im 79. Lebensjahre) anlässlich einer schweren Sorge. Die Institution, an deren Spitze er stand, war durch seine Unachtsamkeit einem grossen Verluste ausgesetzt, den er hätte decken müssen. Die Beängstigung dauerte mehrere Stunden. Während dieser qualvollen Zeit begann der Kranke äusserst rasch zu athmen, indem er behauptete, es wäre ihm unmöglich anders zu athmen, was sich aber als falsch erwies, da er vollkommen normal athmete, wenn seine Aufmerksamkeit durch die Unterhaltung abgelenkt wurde. Obwohl die Befürchtung jenes Verlustes sich als unbegründet erwies, dauerte die trübe Gemüthsstimmung (die bis dahin nie vorgekommen war) und auch die Respirationsstörung noch zweimal 24 Stunden, wonach der Kranke wieder zum normalen Zustand zurückkehrte. Ein neuer Anfall von Gram und beschleunigter Respiration (Tachypnoe) stellte sich nach wenigen Wochen ohne Ursache ein und wiederholte sich seitdem immer häufiger.

Der cyklische Charakter der Krankheit besteht bei dem Patienten von Beginn der Krankheit an bis zum heutigen Tage, nur hat sich der Typus der Phasen nach den ersten 3—4 Jahren geändert. Früher wechselte nämlich der 24—36 Stunden dauernde Depressionsanfall mit der Excitationsphase, die sich durch ausserordentliche Heiterkeit auszeichnete und 12 Stunden dauerte, wonach eine längere, einige Tage anhaltende Phase des normalen Zustandes erfolgte. Die Dauer des ganzen Cyclus der drei Stadien variierte. Successive trat an Stelle dieses Typus ein anderer noch gegenwärtig bestehender Typus. Der Cyclus besteht aus zwei mehr oder weniger gleich langen (24—36 Stunden) Phasen, die unvermittelt in einander übergehen:

die der Depression und die der heiteren Excitation. Die Phase der „normalen Stimmung existirt entweder gar nicht oder ist von sehr kurzer Dauer; sie bildet vielmehr den Abschluss einer der beiden Hauptphasen. Der Kranke sagt: „Ich fühle, der Anfall — die Depressionsphase — geht vorüber, aber ist noch nicht ganz vorbei“, oder dann: „Ich bin gesund, fühle mich wohl, doch fühle ich die Annäherung des Anfalles und bin verstimmt.“

Die die beiden Krankheitsstadien kennzeichnenden Symptome änderten ihren Charakter im Laufe der Zeit nur wenig. Die Depressionsphase, die der Kranke selbst als Paroxysmus bezeichnet, wurde stets und wird auch jetzt noch durch den besonders charakteristischen psychischen Zustand gekennzeichnet. Der Kranke ist nicht trübsinnig, gleich den Melancholikern, er ist vielmehr geneigt sein Innerstes aufzudecken, zu sprechen, aber nur über seine eigene Person, über seinen entsetzlichen Zustand, seine Traurigkeit, die er durch alle möglichen Gründe zu erklären sucht; er untersucht sich beständig und will sich auch untersuchen lassen, klagt über seine Athemnoth, wie auch darüber, dass er nicht sprechen, nicht sehen, nicht hören, nicht essen könne. All dies ist entweder eine krankhafte Selbsttäuschung oder sogar Simulation, um Mitleid zu erwecken, woran dem Kranken viel zu liegen scheint. Er versichert ferner, der gegebene Anfall sei der intensivste, er werde sicher jetzt sterben und fragt: „Bin ich noch am Leben?“ bittet flehentlich den Arzt, seine Leiden zu beenden. Diese quasi selbstmörderischen Ideen stehen in grellem Widerspruch mit der beständigen Besorgniss für seine eigene Person: der Kranke isst viel, besichtigt fortwährend seinen Stuhl, verlangt, man solle ihm mehrmals täglich den Puls fühlen, die Zunge ansehen, den Bauch palpieren, verlangt mit einem Worte, dass sich seine Umgebung und insbesondere die Aerzte mit seiner Person beschäftigen.

Die Geisteskräfte des Kranken bieten in der Depressionsphase nichts Abnormes dar, sie scheinen jedoch zeitweise als unthätig. Der Kranke giebt an, weder lesen noch sich unterhalten zu können, bringt in der That den ganzen Tag zu, ohne das Geringste zu thun; die Versicherung bei jedem Anfälle — trotzdem er deren über hundert durchgemacht hat — er werde den Abend nicht erleben, lässt auf eine gewisse Kritiklosigkeit schliessen. Die ganze Krankheit schiebt er auf Verdauungsstörungen und zwar auf die Stuhlentleerung, obwohl zwischen diesen und den Anfällen keine Coincidenz existirt.

Das ganze Benehmen des Patienten macht auf Jeden den Eindruck einer absichtlichen Uebertreibung in der Manifestation gewisser vorhandener wirklich pathologischer Gemüthsaffecte.

Die ethische Gefühlssphäre des Patienten äussert sich in absolutem Fehlen des Altruismus, in der Gleichgültigkeit gegen seine Angehörigen, in Egoismus, der unangenehm berührt.

Die Willenskraft des Kranken ist erheblich herabgesetzt; er ist nicht im Stande die geringfügigste Arbeit zu vollbringen (Zerschneiden einer Speise, Zuknöpfen der Kleidung u. s. w.) und lässt Andere Alles für sich machen. In Zusammenhang damit steht eine ausserordentliche Empfindlichkeit für Suggestion, vornehmlich hinsichtlich der ärztlichen Anforderungen, obwohl sich dies weniger auf die Urtheils-, Denk- und Gefühlssphäre bezieht, als vielmehr auf bestimmte ärztliche Verordnungen, die er mit mechanischer Pünktlichkeit und krankhaftem Eigensinn ausführt.

Das Gedächtniss bietet nichts Besonderes dar. Das logische Denken und die kritische Urtheilsbildung sind, in so fern sie die Krankheit nicht betreffen, erhalten. Sinnlose und Zwangsideen kommen nicht vor.

Der Schlaf ist etwas gestört; der Kranke schläft zwar häufig am Tage, hat aber dafür Nachts kaum 1—2 Stunden unterbrochenen Schlaf. Später erwacht er öfters und jedes Erwachen ist ihm sehr lästig, da es ihm vorkommt, als ob er nicht mehr lebe oder binnen Kurzem sterben müsse. Ueberdies hat er constant äusserst schreckhafte Träume (sieht Verstorbene, begeht Verbrechen, verliert sein Vermögen), von denen er in wachem Zustande immer mit Entsetzen spricht.

Der Tontall ist beim Sprechen tief, schmerzlich und traurig, die Stimme wird leise und doch versetzt ein geringfügiges Ereigniss den Patienten in einen Excitationszustand, wobei er schreit, mit der Faust droht und mitunter schlägt. Der Gesichtsausdruck ist deprimirt, betrübt.

Die die Excitationsphase kennzeichnenden Symptome sind folgende: ein Gefühl von Zufriedenheit, optimistische Auffassung der Verhältnisse, was sich in dem Gesichtsausdruck, der Intonation der Stimme und in beständigem unmotivirtem Lachen äussert. Das subjective Gefühl ist vortrefflich; den hereintretenden Arzt begrüsst er mit erhöhter Stimme und fröhlichem Blick: „Heute kann der Doctor wieder fortgehen, ich bin wohl, ganz wohl.“ Zum Sprechen ist er sehr aufgelegt, spricht viel, geläufig, lebhaft. Seine Ausdrucksweise ist ausgesucht, er hört sich gern reden; er sagt nie etwas Sinnloses, seine Unterhaltung ist im Gegentheil geistreich, logisch. Allein sein Benehmen ist häufig tactlos, er sagt Dinge, die der Umgebung unangenehm sein könnten, stellt tactlose Fragen und findet Gefallen in unpassenden Erzählungen. Der Appetit ist, wie in der Depressionsphase, gut.

Beginnt die Excitationsphase gegen Mittag und dauert wie gewöhnlich 24—36 Stunden, dann schläft der Patient in der nächstfolgenden Nacht nur kurze Zeit, aber fest, was er den nächsten Tag mit Vergnügen erwähnt. Mitunter beginnt die Excitationsphase damit, dass der Kranke ganz verzweifelt zu Bette geht, ohne indessen in seinem Schlafe gestört zu sein. In diesen Fällen ist anzunehmen, dass die Excitationsphase in der Nacht beginnt. Im Stadium des Wohlseins vermeidet der Kranke an die Krankheitsphase zu denken, als ob er sich der hypochondrischen Stimmung schäme. Indessen bemerkt der Kranke zuweilen in der heitersten Stimmung der Excitationsphase: „Was wird morgen sein“, oder „jetzt bin ich wohl, aber ich glaube, die Depression ist bereits im Anzuge.“

Die objective Untersuchung weist nirgends, auch an den Verdauungsorganen Störungen nach; nur der Gang des Kranken verdient Beachtung: ursprünglich ging er nach vorne geneigt, auf den Zehen, er machte kleine Schritte; es war ihm unmöglich, sich ohne Stütze aufrecht zu halten. Seit 3 Jahren hat sich der Gang geändert, er tritt mit dem ganzen Fuss auf, doch ist der ganze Körper beim Gehen nach vorne geneigt.

Aus obigen Schilderungen ist ersichtlich, dass die periodische Neurasthenie, trotz ihrer Aehnlichkeit mit dem periodischen Irresein, dennoch, und zwar vom klinischen Standpunkte aus, nicht als solches betrachtet werden kann. Dagegen sprechen: die allzu schwach ausgeprägten Symptome, die für gewöhnlich viel zu kurze Zeitdauer der

einzelnen Krankheitsstadien, das vollkommen erhaltene Bewusstsein des Kranken, der Umstand, dass der Kranke sich seiner Krankheit und ihres cyklischen Verlaufes bewusst ist, schliesslich der Charakter der Depressionsphase an und für sich, der zuweilen durchaus nicht an die Melancholie erinnert. Insbesondere in meinem letztem Falle trat der hypochondrische Charakter der Depressionsphase besonders markant hervor, und die Angst- und Betrübnisgefühle sind einfach als Folgezustände der Sorge um die eigene Gesundheit aufzufassen. Bei diesem Kranken waren sogar in der Depressionsphase gewisse Excitationsmerkmale vorhanden, die ihren Ausdruck in den Zornausbrüchen fanden. In einem anderen, oben nur kurz angedeuteten Falle kennzeichnete sich die Depressionsphase weniger durch die Depression als durch einen Mangel an Selbstvertrauen, durch die sog. folie du doute. Dieses letzte Symptom ist fast in sämtlichen Fällen zu constatiren. Schliesslich äussert sich in noch anderen Fällen die Depressionsphase einzig nur in apathischem Zustande und Somnolenz.

Nahezu alle Autoren stimmen darüber überein, dass das periodische Irresein lediglich erblich belastete Individuen befällt und zu den Symptomen der sog. hereditären Degeneration zu rechnen ist. Dasselbe deutet Loewenfeld hinsichtlich der periodischen Neurasthenie an, und zwar bei Beschreibung der hereditären Formen dieser Krankheit. Aus meinen Fällen ergibt sich dies nicht so klar; besonders bei dem letzten Kranken (Nr. 5), dessen Familienverhältnisse uns gut bekannt waren, lässt sich die hereditäre Belastung fast mit Sicherheit in dieser Familie ausschliessen. Erst in der absteigenden Generation offenbarte sich eine neuropathische Disposition (Sohn: Neurasthenie, Neffe: Chorea). Im Falle Nr. 3 stellt der Kranke, ein sehr geistreicher Mann, eine neuropathische Disposition ganz entschieden in Abrede, obwohl dieser Fall mir hinsichtlich der Belastung etwas bedenklich erscheint, da der Kranke bereits von Kindheit an eine nervöse Anlage verrieth, während der Kranke Nr. 5 sein ganzes Leben vollkommen gesund war und die Krankheit erst in späterem Alter anlässlich einer erschütternden Gemüthsbewegung ausbrach.

Uebrigens genügt meiner Ansicht nach eine hereditäre Disposition noch nicht, um der Neurasthenie ein Gepräge zu verleihen, sie schafft nur den günstigen Boden zur Entwicklung der Krankheit; ähnlich aber wirken auch andere Factoren: Alkoholismus, verschiedenartige Excesse, Unglücksfälle, Gemüthsbewegung, langdauernde körperliche und geistige Ueberanstrengung. Es liegt kein Grund vor anzunehmen, wie die französischen Autoren dies hinsichtlich gewisser Symptome thun (Agoraphobie, Claustrophobie, folie du doute u. s. w.), dass dieselben lediglich auf hereditärem Boden zur Entwicklung gelangen, wenn

auch andere, hier angeführte Factoren denselben pathologischen Zustand der Hirnrinde herbeiführen können, der zur Grundlage der Neurasthenie und der ihr verwandten Zustände wird.

Es ist indessen kein Wunder, dass die auf hereditärem Boden zur Geltung kommenden Formen den schwersten Verlauf haben.

Bezüglich der Prognose stimmen meine Beobachtungen mit den bisherigen ebenfalls nicht ganz überein. Im Allgemeinen wird das periodische Irresein als unheilbar aufgefasst, was Sollier auch auf die periodische Neurasthenie bezieht. Für die Mehrzahl der Fälle bin ich damit einverstanden, allein es kommt unter Umständen auch Heilung vor. Im Nr. 4 erkrankte z. B. der Patient unter dem Einflusse der Sorge für die materielle Existenz seiner Familie. Sobald diese Sorge beseitigt war, verschwand auch die Krankheit, ohne zu recidiviren. Es ist mir noch ein Fall bekannt, wo bei einem jungen hereditär belasteten Mädchen die periodische Neurasthenie zurücktrat, als die Patientin von einer schweren, lebensgefährlichen Krankheit (Phlegmone brachii) befallen wurde.

Die Krankheit entwickelt sich zumeist allmählich, unmerklich, die einzelnen Phasen sind ursprünglich nicht so ausgeprägt und für den Kranken selbst nicht fühlbar; die ersten unklaren Krankheitssymptome datiren noch aus der Jugend und eben in diesen Fällen ist der Heredität wahrscheinlich eine wichtige Rolle beizumessen. In anderen Fällen dagegen entsteht die Krankheit im reiferen Alter und sogar im vorgedrängten Alter (Fall 5) durch eine merkliche Ursache bedingt (Sorge, Befürchtung), bisweilen ganz plötzlich, momentan (Fall 5).

Der Verlauf der einzelnen Phasen ist unter Umständen vollkommen identisch und zwar nicht nur in Bezug auf das Wesen der Symptome, — da dies stets wahrzunehmen ist — sondern auch hinsichtlich der Dauer. Dies tritt besonders in denjenigen Fällen hervor, wo die einzelnen Phasen von sehr kurzer Dauer sind, nämlich wo sie nur wenige oder auch mehrere Stunden anhalten. In einem der oben angeführten Fälle war das typische Auftreten so deutlich und die Perioden so kurz, dass die Krankheit von den Aerzten als Intermittens aufgefasst wurde. Immerhin ist dieser Verlauf nicht der einzig zu verzeichnende: die Dauer der einzelnen Phasen wechselt bisweilen bei demselben Kranken. Es kommt auch vor, dass im Laufe der einige Monate dauernden Depressionsphase einzelne Tage vollkommenen Wohlseins vorhanden sind. In der Phase des Wohlseins kommen ebenfalls einzelne Tage der Depression vor. Während der Depressionsphase und zwar im Laufe eines Tages kommt es vor, dass in bestimmten Stunden der Patient sich besser, in anderen schlechter fühlt. Ich habe einen Kranken, bei dem die ausgesprochene Depressionsphase gewöhnlich den ganzen

Tag dauerte, erzählen hören, dass er sich bis 9—10 Uhr Morgens relativ gut fühlte, dann den ganzen Tag apathisch aufgelegt war und am Abend wiederum etwas heitere Stimmung und Willenskraft gewann. In der Phase des Wohlseins fühlte er sich den ganzen Tag vollkommen gut.

Jedesmal, wenn die Krankheit ziemlich plötzlich zum Ausdruck kommt, so dass der Kranke sich ihres Beginnes ganz genau bewusst ist, dann ergibt sich, dass als erstes Symptom die Depressionsphase auftrat. Dies ist nämlich im Falle 4 und ganz besonders im Falle 5 evident. Allerdings darf das nicht als Regel gelten. Wenn eine periodische Manie ohne Depressionssymptome existiren kann, dann wäre anzunehmen, dass auch Fälle periodischer Excitationsneurasthenie möglich sind; ich habe indessen keinen einzigen derartigen Fall beobachten können.

Das Auftreten der einzelnen Phasen ist gewissermassen fatalistisch, *sua sponte*, ohne besondere Ursachen. Sie verschwinden wieder ohne besondere Behandlung. Mitunter, wie von Lange richtig bemerkt wurde, hat der Kranke den Eindruck, als ob dies oder jenes, die eine oder die andere Oertlichkeit ihm helfe. Allein es erweist sich, dass es nur ein Zusammentreffen von Umständen war, die Depressionsphase war schon im Vergehen und wäre auch ohne die Reise oder die angewandten Mittel vorübergegangen. Was einmal geholfen hat, bleibt das andere Mal erfolglos. Immerhin mildert ein Wechsel des Ortes und der Umgebung die Depressionsphase einigermaßen.

Die Ursachen des periodischen und insbesondere des cyklischen Auftretens der Excitation und Depression sind schwer zu erklären. Keine der Theorien, die zur Erklärung des periodischen Irreseins vorgeschlagen worden sind und die auch *mutatis mutandis* auf die Neurasthenie zu beziehen wären, ist allgemein anerkannt worden. Die psychologische Analyse der neurasthenischen Symptome weist, wie dies z. B. Binswanger so glänzend ausgeführt hat, darauf hin, dass alle Symptome dieser Krankheit ihren Urtypus im normalen Menschenleben zu haben pflegen; wichtig für ihre Entstehung ist auch der Umstand, dass der Kranke sich seines Leidens bewusst ist, d. h. dass seine Aufmerksamkeit auf sein Leiden gerichtet ist. Von der periodischen Neurasthenie liesse sich das kaum sagen: die einzelnen Phasen differiren zwar in keiner Beziehung von der Neurasthenie und können auch richtig als solche aufgefasst werden, allein ihr periodisches Auftreten hat etwas Fatalistisches, das weder von äusseren Umständen, noch davon abhängt, dass die Gedanken des Kranken auf seinen Zustand gelenkt sind; das erinnert vielmehr an Epilepsie, mit welcher auch das periodische Irresein häufig zusammengestellt wird. Dies



wäre vielleicht die wichtigste Ursache, weshalb das in Rede stehende Leiden nicht der Neurasthenie, sondern den Psychosen angereicht werden dürfte. Immerhin wiederhole ich nochmals, dass es aus vielen Gründen unzumuthig ist, vom klinischen Standpunkte aus die periodische Neurasthenie den Psychosen anzureihen; diese Krankheit ist als Uebergangsform zu betrachten, die an der Grenze der Neurosen und Psychosen steht.

Wenn ich auch selbst über periodische, circuläre und alternirende Neurasthenie gesprochen habe, so muss ich doch bemerken, dass diese Eintheilung nur von relativem Werthe ist. Es giebt Uebergangsformen, die darauf hinweisen, dass zwischen ihnen kein wesentlicher Unterschied existirt. So haben wir gesehen, dass Fall 2 und 3 an der Grenze der periodischen Depressionsneurasthenie einerseits und der circulären Neurasthenie andererseits stand, da die Erregungssymptome sehr schwach ausgedrückt waren. Der Fall 5 präsentierte sich zwar anfangs als alternirende Neurasthenie mit deutlich ausgesprochenen Phasen des vollkommenen Wohlbefindens; im Laufe der Zeit wurde dieses Stadium jedoch von immer kürzerer Dauer, bis schliesslich nur noch Depressions- und Excitationsphasen vorkamen, was also beweist, dass die Krankheit eine circuläre Form angenommen hatte. Das wichtigste Merkmal ist somit das periodische Auftreten der Symptome.

Bereits nach Abschluss meiner Arbeit erschien eine Abhandlung von Dr. Hecker<sup>1)</sup> aus Wiesbaden unter dem Titel: „Die Cyklothymie, eine circuläre Gemüths-erkrankung.“ Der Verfasser behandelt denselben Gegenstand, und auch seine Schilderung ist der meinigen mehr oder weniger ähnlich. Der Unterschied besteht darin, dass Hecker's Ansicht nach die rein periodische Form der Depression gar nicht existirt und dass wir es stets mit der circulären Form zu thun haben, dass aber die Excitationssymptome so gering sind, dass sie der Aufmerksamkeit des Arztes und sogar der Umgebung des Patienten entgehen. Ich muss darauf bemerken, dass ich stets nach den geringsten Excitationssymptomen gefragt habe und doch z. B. im Falle 1 ihr Vorhandensein entschieden in Abrede gestellt wurde. Im Falle 2 gab mir, wie erwähnt, die Kranke selbst an, sie wisse nicht, ob ihr Zustand als Excitation zu betrachten sei, oder ob es eine bewusste gesteigerte Leistung sei, motivirt durch die Aussicht auf die Phase der Unthätigkeit.

Hinsichtlich der von Kahlbaum eingeführten Bezeichnung „Cyclothymia“ bin ich der Ansicht, dass dies im Allgemeinen eine untergeordnete Frage ist; ich ziehe vor, die Bezeichnung „periodische Neurasthenie“ beizubehalten.

1) Die Cyklothymie, eine circuläre Gemüths-erkrankung. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Nr. 1. 1898.

## V.

Aus der medicinischen Klinik (Geh.-Rath **ERR**) und dem pathologischen Institut (Geh.-Rath **ARNOLD**) zu Heidelberg.

### **Tabes ohne Ataxie mit Hysterie.**

Von

**Dr. van Oordt,**

Assistent an der medicinischen Klinik.

(Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel IV.)

Die Combination der organischen Erkrankungen des Centralnervensystems mit der Hysterie hat an und für sich nichts Auffallendes, wirken doch viele Nervenleiden durch ihre die Psyche beeinflussenden Symptome geradezu als „Agents provocateurs“ der Hysterie. Zuweilen mögen auch beide Erkrankungen gleichzeitig demselben Boden der Heredität, der äusseren Lebensumstände, eines Traumas u. s. w. entsprossen sein. Im Allgemeinen wird auch die Diagnose der Doppelkrankung keinen erheblichen Schwierigkeiten begegnen, wenn nur einmal das organische Nervenleiden mit Sicherheit constatirt ist. Darauf beruht es wohl auch, dass diese Verkettung von Krankheiten selbst auf dem Gebiet der Unfallsliteratur verhältnissmässig wenig Anlass zu Veröffentlichungen geboten hat.

So wenig befremdend es also ist, wenn ein oft so quälendes Leiden, wie die Tabes dorsalis, mit nervösen Allgemeinsymptomen und krankhaften Vorstellungen einhergeht, so selten sind andererseits die Fälle, in denen beide Krankheiten — organische und functionelle Neurose — ausgesprochenermassen vorzuliegen, aber so in einander verflochten scheinen, dass die Frage nach dem Ausschluss der einen oder anderen mehrmals aufgeworfen wird und es erst nach langer Beobachtung gelingt, dem Zweifel über die Diagnose ein Ende zu bereiten. Es rührt dies daher, dass die objectiven Symptome der Tabes langsam, oft für den Patienten unmerklich heranreifen und ihm vor der Feststellung durch den Arzt kein Substrat liefern, auf dem direct die manifesten Kennzeichen von Hysterie sich ansiedeln.

Charcot erwähnte schon vor längerer Zeit beiläufig das Zusammen treffen von Hysterie und Tabes und schob der letztgenannten Erkrankung die ursächliche Rolle zu. Dann haben Blocq und Onanoff<sup>1)</sup>, Higier<sup>2)</sup>, Korotnew<sup>3)</sup>, Vires<sup>4)</sup> u. A. das gleichzeitige Vorkommen von Tabes und Hysterie beschrieben, und aus einer Zusammenstellung von fünfzehn Fällen der „Hysterotabes“ kommt Vires zum Schluss, dass die Association beider Krankheiten kein neues Krankheitsbild schaffe. Dass man trotzdem bei der Abgrenzung der Krankheitsbilder unter Umständen auf eigenthümliche Schwierigkeiten stossen kann, besonders wenn es sich z. B. darum handelt, gastrische Krisen oder Schwanken und Schwindel oder eigenthümliche Gangarten bei fehlenden Cardinal-symptomen mit Hülfe der Sensibilitätsprüfung auf ihren organischen oder functionellen Ursprung zurückzuführen, das verschuldet nicht zum Mindesten die mühsame Feststellung der initialen Sensibilitätsstörungen der Tabes; eine Schwierigkeit, die nicht nur durch die Geringfügigkeit der Störung, mehr noch durch Besonderheiten derselben, wie Irradiationen, Spontanempfindungen, Perversität der Empfindungen, rasche Ermüdung bei der Untersuchung, zeitweilige Steigerung oder sogar völliges Verschwinden von Hyperästhesien vermehrt wird. Auch die von Laehr<sup>5)</sup> und Anderen mitgetheilte Beobachtung, dass die tabischen Sensibilitätsstörungen gerade im Beginn sich nicht mit den Versorgungsgebieten der peripheren Nerven decken, sondern bestimmten spinalen Wurzelgebieten entsprechen, ist zuweilen noch besonders geeignet, Zweifel aufkommen zu lassen, ob es sich um hysterische oder tabische Empfindungsstörungen handelt. Bei beiden Erkrankungen finden wir am Rumpf, wo diese Wurzelgebietsstörungen ja weitaus am leichtesten nachzuweisen sind, gürtelförmige, auch halbgürtelförmige Anästhesien und Hyperästhesien. Man beobachtet bei den gastrischen Krisen der Tabes Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut in Magenhöhe, dem Gebiet des 7.—9. Dorsalnerven entsprechend, eine von der Hysterie bei Magenaffectionen nur zu häufig hervorgerufene Erscheinung.

Nun liegt es ja nahe, auf dem Wege der Suggestion, durch Transfert u. s. w. sich Klarheit über den thatsächlichen organischen Ausfall an Sensibilität zu verschaffen, doch ist dabei zu bedenken, wie sehr auch Tabiker in der Perception von Sinneseindrücken durch Stimmung, Witterung und das subjective Wohlbefinden beeinflusst werden, wie durch Suggestion nicht nur Besserung der Schmerzen, sondern auch Verschiebung der Sensibilitätsgrenzen erfolgen kann. Andererseits mag nach suggestiver Beseitigung einer ausgedehnten Anästhesie ein hyperästhetischer oder anästhetischer Bezirk zurückbleiben, woher aber dann das Kriterium, das diese Störung der Symptomenreihe der orga-

nischen Erkrankung zutheilt? Besser als theoretische Erwägungen illustriert folgende in extenso mitzutheilende Krankengeschichte die täuschenden Eigenschaften einer sich mit Tabes combinirenden Hysterie, deren vollständige Scheidung erst nach langer Beobachtung und vielfältiger Vergleichung der Befunde zu gelingen schien.

### Krankengeschichte.

Die jetzt 48 Jahre alte Patientin L. B. ist schon im Jahre 1892 wegen Magenbeschwerden in Behandlung der medicinischen Klinik gewesen. Nachdem sie in der Zwischenzeit mehrmals wegen Erbrechens und Magenschmerzen, Schmerzen in Rücken, Kreuz und Leib in Spitalpflege gegangen war, erfolgte 1895 abermalige Aufnahme in die medicinische Klinik.

Anamnestisch wird Folgendes bemerkt: In der Familie der Patientin keine Nervenkrankheiten. Patientin selbst war früher immer gesund. Seit ca. 25 Jahren hatte sie als Wirthschaftsköchin einen durch Hitzeschädlichkeiten, theilweise feuchte Räume und Uebermüdung strapaziösen Beruf und bekam schon vor vielen Jahren ein Ulcus cruris, das erst seit 2 Jahren völlig vernarbt ist. Vor 21 Jahren Partus illegitimus eines nur mit Icterus behaftet gewesenen Kindes, das im Uebrigen gesund war und sich gut entwickelte. Weder vorher noch nachher will Patientin Zeichen einer venerischen Erkrankung an sich bemerkt haben. Kein Trauma, kein Potus, keine psychischen Schädlichkeiten oder schwere Infectiouskrankheiten sind als disponirende Momente der jetzigen Erkrankung anzusprechen. Seit etwa 4 Jahren leidet Patientin an den eingangs erwähnten Magenschmerzen mit Erbrechen, doch sollen damals schon constringirende Schmerzen um den Leib über Nabelhöhe bestanden haben. Diese Magenschmerzen treten plötzlich in heftigen Anfällen mit Erbrechen und Appetitlosigkeit ein, sind von stunden- bis wochenlanger Dauer, um ebenso plötzlich zu verschwinden und einem verhältnissmässigen Wohlbefinden Platz zu machen. Bald darauf, etwa vor 3½—3 Jahren, bemerkte sie zum ersten Male Parästhesien in Form von Kriebeln und „Bitzeln“ in den Füßen, längs der Unterschenkel, dann in der linken Hand und im 4. und 5. Finger der rechten Hand, sowie an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes. Ferner ist ihr seit 2 Jahren ein taubes, pelziges Gefühl im ganzen rechten Arm, der rechten Brusthälfte und der rechten Lumbalgegend aufgefallen. Seit 1½ Jahren treten, ebenfalls in Anfällen, heftige Schmerzen in der rechten Seite, an der Wirbelsäule, in den Rippen und der rechten Schulter hinzu. „wie wenn mit einem Messer ins Fleisch geschnitten würde“. Dann kamen schmerzhaft Krämpfe und lancinirende Schmerzen im linken Bein, in den Hüften und im linken Arm und sie will Schwanken beim Gehen und Unsicherheit beobachtet haben.

Seit 2—3 Jahren Presbyopie; wenig Kopfschmerzen, hier und da Flimmern und Dunkelwerden vor den Augen und leichte Verstopfung sind andere Beschwerden, die für sie gegenüber den Magenschmerzen ganz in den Hintergrund treten. Die Urinentleerung ist ohne Störung; Menopause ist bereits eingetreten.

Ein schon 2 Tage währender heftiger „Magenkrampf“ mit Erbrechen von grünlich scheinenden Massen führt sie ins Krankenhaus.

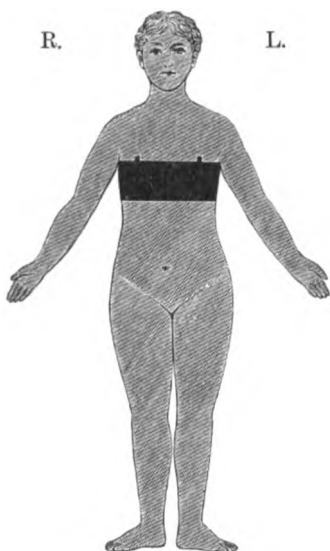
Status am 29. April 1895.

Ueber mittelgrosse, derb gebaute Frau mit reichlichem Fettpolster von blassem anämischen Aussehen. Reichliche Varicen der Unterschenkel, umfangreiche Narbe eines linksseitigen alten Beingeschwürs. Zunge kaum belegt. Brustorgane ohne pathologischen Befund. Schlafer, mit zahlreichen Striae bedeckter Hängebauch. Druckempfindlichkeit in Pylorus-, Nabel- und rechter Ovarialgegend. Dilatatio et Ptoſis ventriculi bis 7 cm unterhalb des Nabels; Plätschern. Leber tieferstehend und etwas vergrössert. Nieren ohne pathol. Befund. Temperatur und Puls normal.

Nervensystem. Patientin macht einen nervösen Eindruck; bei stärkerem Druck auf die Pylorusgegend Tremor im Unterkiefer und im rechten Arm. Pupillen beiderseits gleich, auf Lichteinfall nicht, jedoch accommodativ reagirend. Augenbewegungen ohne Störung. Lidschluss gut.

Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm lebhaft, links schwächer. Sehnen- und Hautreflexe der unteren Extremitäten normal.

Sensibilität. (Figur 1.) Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper. Handbreite anästhetische Zone um den Thorax vorn von Mamillarhöhe bis zur 6. Rippe, hinten vom 7. zum 9. Brustwirbeldornfortsatz reichend. In dieser Zone besteht vollständige Analgesie, so



	f. Berührungsreize.	} Hypästhesie.
	f. Schmerzreize.	
	f. Temperaturreize.	
hochgradige allgemeine Hypästhesie oder vollkommene Anästhesie.		

Fig. 1. Aufnahme am 29. April 1895.

dass das Durchstechen einer Hautfalte nicht schmerzhaft empfunden wird. Kein Zeichen einer handschuh- oder westenförmigen Anästhesie. Keine weiteren Störungen.

Im Verlauf der nächsten Monate stetiger Wechsel von Erbrechen und Magenschmerzen mit leidlichem Wohlbefinden bei zunehmendem Körpergewicht.

Am 19. Juni 1895 findet sich keine Störung mehr am Nervensystem.

Im Anfang October tritt Patientin wieder in die Klinik wegen der alten Magenbeschwerden. Allgemeinstatus unverändert.

Nervensystem. Ständige, leichte Erregtheit der Patientin. Leises Zittern der Kiefermusculatur, besonders beim Sprechen. Lebhafter Unterkieferreflex. Pupillarreflexe vorhanden. Periost- und Sehnenreflexe schwach, der rechte Patellarreflex ist kaum auszulösen.

Sensibilität. (Fig. 2.) Nur am linken Arm abwärts vom Ellen-

bogen gleichmässige Anästhesie für feinere Berührung. Spitz wird als stumpf angegeben und schmerzt nicht. Am Thorax wird nur mitunter ein Stich für stumpf gehalten. Die anästhetische Zone am Thorax ist verschwunden. Rachenanästhesie. Fortgesetzte Klagen über Magenkrämpfe.

15. October 1895. Pupillen ziemlich eng, kaum auf Lichteinfall reagierend; Patellarreflexe fehlend, Schwanken oculis clausis. Keine Spur von Ataxie.

17. October. Supraorbitalpunkt druckempfindlich. Pupillen weiter als vor 2 Tagen, reactionslos. Patellarreflexe beiderseits fehlend. Schwanken oculis clausis. Schwindel; lebhafte Plantarreflexe. Hypalgesie des linken Armes. (Fig. 3.)

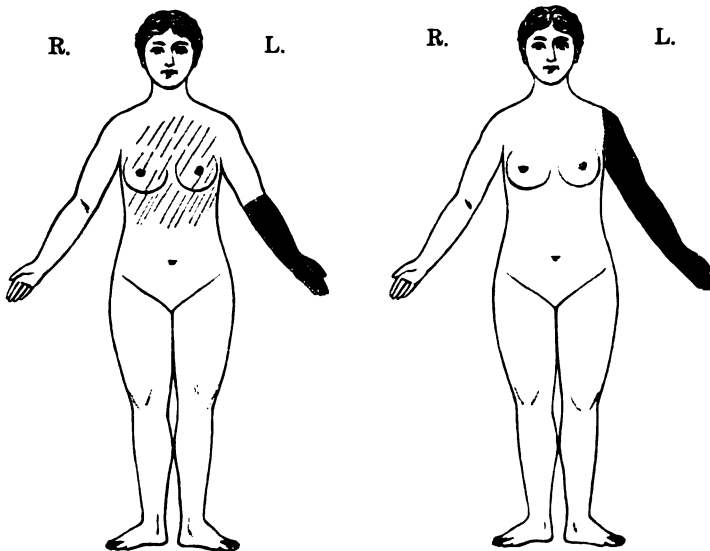


Fig. 2. Aufnahme am 1. October 1895. Fig. 3. Aufnahme am 17. October 1895.

22. October. Pupillendifferenz  $r.>l.$  Patellarreflexe fehlen. Tremor der linken Hand und hier und da krampfartige Gefühle in den linken Extremitäten.

30. October. Krampfartige Schmerzen im l. Arm und beiden Schultern. Pupillendifferenz  $r.>l.$  Keine Lichtreaction der Pupillen. Keine Patellarreflexe.

Sensibilität. (Fig. 4.) Anästhetischer Bezirk an linkem Arm und Hand verschwunden. Nur im Bereich des linken Vorderarmes leichte Hypästhesie für Berührungen. Keine weitere Sensibilitätsstörung mit Sicherheit nachzuweisen.

7. November 1895. Magenbeschwerden in letzter Zeit völlig geschwunden unter andauernder Gewichtszunahme von wöchentlich je 3 bis 4 Pfund. Gang nicht ataktisch, ohne jeglichen pathologischen Charakter. Pelziges Gefühl im rechten Hypochondrium und abnorme Sensationen da-

selbst. Lancinirende Schmerzen im linken Arm. Parästhesien im ganzen linken Ulnarisgebiet.

Nachdem Patientin 2½ Monate zu Hause verbracht hatte, tritt sie wegen erneuter Magenkrisen, Schmerzen im rechten Hypochondrium und lancinirender Schmerzen im rechten Arm Ende Januar 1896 wieder in Behandlung.

22. Januar 1896. Deprimirte, weinerliche Stimmung. Schmerzäusserungen. Krampfgefühle und krampfartige Contraction in Hüft-, Knie- und Fussgelenken. Reflectorische Pupillenstarre und Pupillendifferenz. Reflexe: lebhafter Unterkieferreflex; Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten, sowie Achillessehnenreflexe fehlend; Patellarreflexe beiderseits vorhanden, in Intensität zwar wechselnd, aber meist ohne Jendrassik

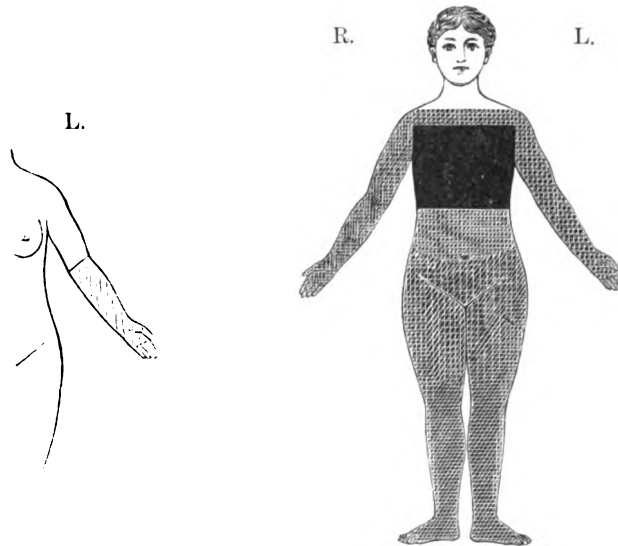


Fig. 4. Aufnahme am 30. October 1895. Fig. 5. Aufnahme am 22. Januar 1896.

schon auslösbar. Die Bauchreflexe fehlen, lebhafte Plantarreflexe. Gute grobe Kraft und normale mechanische wie elektrische Muskeleerregbarkeit.

Complicirte Bewegungen und die gewöhnlichen Prüfungsbewegungen auf Ataxie werden langsam und unsicher ausgeführt, mit geschlossenen Augen sind sie sehr schwer ausführbar; dagegen keine Spur von ausfahrenden Bewegungen. Keine Ataxie beim Gehen und beim Gebrauch der Hände. Romberg hochgradig. Kehrtmachen. Stehen auf einem Bein wegen Schwankens sehr schwierig. Erhebliche Störungen des Muskelgefühls, des Gefühls für Lage und Stellung der Glieder.

Sensibilität der Haut. (Fig. 5.)

Berührungs- und Tastempfindung am Kopf und oberen Rumpfabschnitt bis zur 2. Rippe ganz normal. Von da ab vorn und hinten rasch zunehmende Hypästhesie mit einer anästhetischen Zone von der 3. bis 4. Rippe vorn und hinten bis zur 9. Rippeninsertion. Weiter abwärts

bis Nabelhöhe wieder hochgradige Herabsetzung des Tastgefühls, unterhalb derselben finden sich nur noch auf dem Unterbauch, der Vorderseite der Oberschenkel und an der Aussenseite der Unterschenkel Bezirke mit verminderter Berührungsempfindung. An den Armen ist die Empfindung für Berührungen rechts nur strichweise herabgesetzt, links besteht eine allgemeine mässige Hypästhesie.

**Schmerzempfindung:** An beiden Armen fast vollkommene Analgesie, die nur an den Fingern beider Hände einer Hypalgesie weicht. Am Rumpf deckt sich Analgesie und Hypalgesie ziemlich genau mit den entsprechenden Gebieten von Berührungsanästhesie bez. Hypästhesie, während die unteren Extremitäten fast völlig analgetisch sind mit strichweisen Ausnahmen, besonders im rechten Peroneusgebiet.

Die Temperaturempfindung ist am linken Arm nur für extreme Differenzen erhalten, am rechten Oberarm besteht Wärmeanästhesie, am Vorderarm totale Thermanästhesie. Am Rumpf verhalten sich die therm-anästhetischen, bezw. -hypästhetischen Gebiete ziemlich analog, mit geringen Ausnahmen am Rücken, wie die Empfindungen von Berührungen und Schmerzeindrücken. An der Aussenseite der Oberschenkel und beiden Unterschenkeln fast totale Thermanästhesie. An der Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel bessert sich die Empfindungsfähigkeit zunehmend etwas.

Im nächsten Monat häufige Magenkrisen; doch im Allgemeinen Besserung unter Gewichtszunahme.

Patellarreflexe sehr wechselnd, manchmal völlig erloschen; die verschiedensten Schmerzen werden geklagt. Der Sensibilitätsstatus verbleibt im Wesentlichen derselbe.

22. Februar. Kein Schwanken oculis clausis. Keine Ataxie.

17. August 1896. Im vergangenen Halbjahr wechseln Perioden der Besserung und Verschlimmerung des Leidens continuirlich. Patientin arbeitete zuweilen oder blieb in häuslicher Pflege.

Jetzt Schwanken stärker als zuvor.

**Magenkrisen.** Die Pupillen sind reflectorisch starr. Der rechte Patellarreflex ist mit Jendrassik schwach, links ist er nicht auslösbar, alle andern Sehnen- und Periostreflexe sind erloschen. Nur schwache Plantarreflexe, die anderen Hautreflexe fehlen. Romberg sehr deutlich. Am Gang bei offenen Augen wenig Charakteristisches. Kehrtmachen und ähnliche Uebungen langsam unter Schwanken und Unsicherheit.

**Sensibilität.** (Fig. 6.)

**Tastempfindung und Berührung** an Kopf und Hals bis zur Clavicula normal. Auch abwärts von derselben ist sie nur gering alterirt, dagegen besteht von den Clavikeln abwärts fast völlige Analgesie und hochgradige Thermhypästhesie. Schmerzreaction, wo überhaupt vorhanden, sehr verlangsamt.

17.—18. November 1896. Seit längerer Zeit schon absolute Lichtstarre der Pupillen, manchmal Differenz derselben.

Sämmtliche Sehnen-, Periost- und Hautreflexe fehlen mit Ausnahme lebhafter Plantarreflexe.

**Romberg** sehr lebhaft; Unsicherheitsgefühl der unteren Extremitäten und Andeutung von Incoordination bei Uebungen im Bett, doch werden die Bewegungen mehr langsam und un-



sicher als ataktisch ausgeführt. Das Lagegefühl für einzelne Stellungen ist ziemlich gut erhalten.

Sensibilität. (Fig. 7.)

Andauernd Parästhesien besonders als Pelzigsein und Kältegefühl in Armen, Händen und unteren Extremitäten; lancinirende Schmerzen und Constrictionsgefühl um das Abdomen. In letzter Zeit auch Parästhesien im Gesicht, besonders auf der linken Wange.

Objectiv findet man: hochgradige totale Hypalgesie mit Ausnahme der rechten Gesichtshälfte.

Weniger hochgradige allgemeine Thermhypästhesie; an den Händen und Oberschenkeln werden Temperaturunterschiede noch verhältnissmässig gut wahrgenommen, sehr schlecht an den Unterschenkeln.

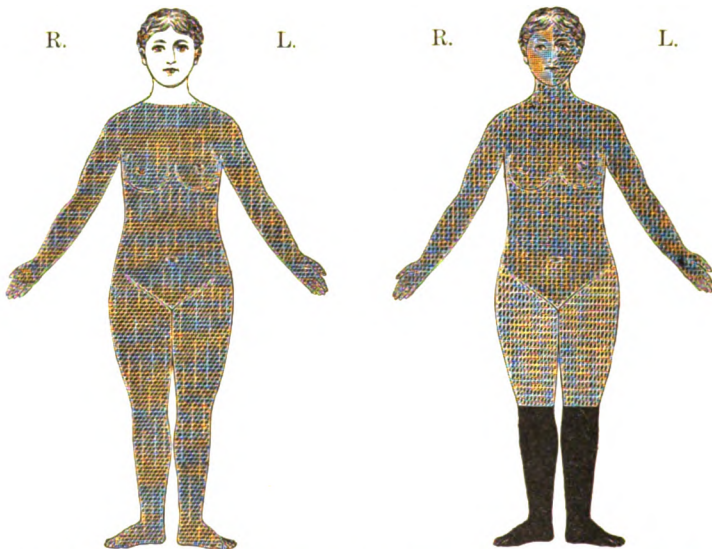


Fig. 6. Aufnahme am 17. August 1896. Fig. 7. Aufnahme am 17./18. November 1896.

Die Berührungsempfindung ist vom Hals an allgemein herabgesetzt, am wenigsten an den Oberschenkeln, am deutlichsten wieder an den Unterschenkeln. Die Reaction auf Schmerzindrücke ist mässig verlangsamt.

Ende November: Manchmal Erbrechen beim Stuhlgang, einige Male Enuresis.

26. November. Rechter Patellarreflex auslösbar, linker selbst mit Jendrassik fehlend. Reflectorische Pupillenstarre. Keine Ataxie der Bewegungen zu bemerken.

28. November. Sehnenreflexe der rechten unteren Extremität auslösbar, der linken nicht. Pupillenstarre bei Lichteinfall.

In den ersten Dezemberwochen starker Wechsel des Befindens. Mehrmals Magenkrise. Alle möglichen Klagen.

Der rechte Patellarreflex regelmässig mit Jendrassik aus-

lösbar, alle anderen Sehnenreflexe und die Hautreflexe, mit Ausnahme des schwachen rechten Plantarreflexes, fehlen.

Ein am 13. und 14. December 1896 aufgenommener genauer Nervenstatus giebt folgendes Bild:

Völlige Geruchsanästhesie; hochgradige Störung des Geschmackssinnes.

Totale Rachen-Areflexie. Am 13. December besteht enorme Einschränkung der Gesichtsfelder, besonders auf dem rechten Auge und Herabsetzung des Sehvermögens, während am 14. December beiderseits nahezu normale Gesichtsfelder aufgenommen werden. Sehschärfe am 13. December R  $\frac{5}{25}$ , L  $\frac{5}{20}$ , am 14. December beiderseits  $\frac{5}{10}$ ; Cataracta incipiens. Fehlen aller Sehnenreflexe, schwache, kaum auslösbare Plantarreflexe. Stereognostisches Gefühl der rechten Hand ziemlich gut erhalten, links sehr schlecht. Die Empfindung für Lage und Bewegungen ist in dem linken Hand- und Ellbogengelenk erheblich verringert; im rechten Handgelenk nur wenig herabgesetzt, ebenso an den Fingergelenken.

In den unteren Extremitäten mit Einbezug der Hüftgelenke ist der gesammte „Muskelsinn“ abgeschwächt und zwar links mehr als rechts.

Die mittels des Barästhesiometers geprüfte Druckempfindung ist am Rumpf und den unteren Extremitäten erheblich herabgesetzt. Gewichte unter 500 g werden angeblich nirgends als Druck empfunden. Druckdifferenzen werden im Allgemeinen erst bei 500 g beobachtet, unter 200 g gar nicht angegeben.

Im Gesicht liegt die unterste Empfindungsschwelle bei 50—60 g. Deutliche Differenzen werden erst zwischen 100 und 200 g beobachtet. Die Untersuchung an den oberen Extremitäten giebt ungenaue Resultate, immerhin auch erhebliche Herabsetzung des Gefühls für circumscrip-ten Druck.

Sensibilität der Haut. (Fig. 8.)

Die Tastempfindung ist nirgends normal. Auf der rechten Gesichtshälfte, rechter Stirn und derselben Hälfte des behaarten Kopfbodens existirt mässige Hypästhesie. Leise Berührungen werden als unsicher und pelzig empfunden. Auf der linken Kopfhälfte erheblichere Hypästhesie; vom Kinn bis etwa zu den Clavikeln ist die Berührungsempfindung schon stärker herabgesetzt; von da ab bis zu den Sohlen fast totale Anästhesie. Die Localisation ist nur im Gesicht einigermaßen sicher.

Für Schmerz- und Temperaturreize besteht ebenfalls von den Schlüsselbeinen an nahezu vollständige Anästhesie. Am Rumpf und den oberen Extremitäten werden extreme Temperaturdifferenzen noch wahrgenommen, ohne dass selbst bei Verbrennungen ersten Grades Schmerz geäussert wird.

Die Schmerzempfindung am Kopf und Hals verhält sich analog

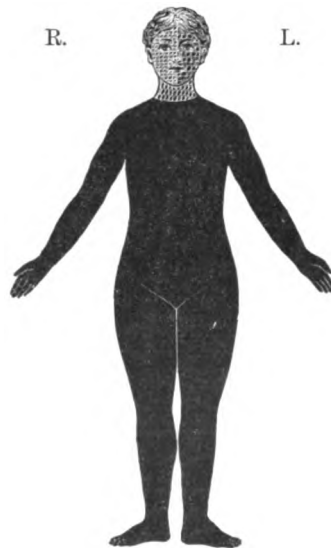


Fig. 8. Aufnahme am 13. und 14. December 1896.

dem Tastsinn; noch mehr als die Schmerzempfindung ist auch hier die Temperaturempfindung und zwar auch l. > als r. herabgesetzt. Hypästhetische Zonen zeigten sich nirgends, wohl waren perverse Empfindungen vereinzelt zu beobachten, wie: heiss als gestochen, oder kalt als heiss u. ä.

Die Prüfung der Hautsensibilität mit dem unipolaren Induktionsstrom ruft selbst bei übereinandergeschobenen Rollen und dem Ueberschlagen von Funken nirgends, auch im Gesicht keinen Schmerz hervor; an den Schleimhäuten leichtes Kitzeln.

29./30. December. Patientin giebt Krämpfe im Gesicht an und todtes Gefühl in der Zunge. Heftige Magenkrisen mit Erbrechen. Acceleration des Pulses.

8. Februar 1897. Keine Sehnenreflexe mit Ausnahme des nur noch selten auftretenden rechten Patellarreflexes. Plantarreflexe beiderseits vorhanden. Reflectorische Pupillenstarre. Mehrmals Klagen über Gürtelschmerz; allwöchentlich 1—2 mal „Magenkrämpfe“, allerhand Schmerzen.

Stereognostisches Gefühl an beiden Händen ziemlich gut. Fingerbewegungen und Handbewegungen werden rechts bei Fixirung der Hand, beziehentlich des Armes deutlich erkannt und alle Stellungen annähernd genau angegeben. Links fallen dieselben Versuche sehr ungenau und schlecht aus. Untere Extremitäten: In den Zehen- und Fussgelenken werden beiderseits passive Veränderungen der Lage, der Bewegungsrichtungen nicht percipirt. In Knie- und Hüftgelenken zeigen sich nur geringe Störungen. Winkeldifferenzen, die durch Verlagerung der gestreckten Beine gebildet werden, kann Patientin von etwa 5—10° an unterscheiden. Der Gang ist unsicher und schwankend; sowohl im Gehen als bei einzelnen Bewegungen keine Spur von Ataxie. Das Stehen auf den neben einander gestellten Füßen ist schon bei offenen Augen schwer, bei geschlossenen unmöglich.

Die faradische Hautreizung wird anfangs mässig empfunden, nach kurzer Zeit tritt völlige Anästhesie ein.

Sensibilität der Haut. (Fig. 9.)

Tastempfindung. An der Haut und den Schleimhäuten des Kopfes und an der Zunge sowie in den oberen Rumpfabschnitten bis zur 3. Rippe beiderseits gleichmässig gut vorhanden, ohne dass auch circumscribed erhebliche Störungen vorliegen. Am Rumpf besteht nur in einer fast total anästhetischen Zone von der 3. Rippe bis zur Nabelhöhe Abstumpfung für Berührungen. An den Extremitäten zeigen die Vorderarme vom Handgelenk bis über den Ellbogen eine ringförmige Zone hochgradiger Hypästhesie, eine mässige Hypästhesie weisen noch die Unterschenkel und der Innenrand beider Füße auf. Objectiv sind an den Händen und Fingern keine gröberen Störungen, subjectiv daselbst ein pelziges Gefühl.

Schmerz und Temperatur. Hypalgesie besteht nahezu am ganzen Körper, nur unterbrochen von einer analgetischen Zone um den Rumpf in den gleichen Grenzen wie die Berührungsanästhesie.

Die Temperaturempfindung hat besonders für Kältereize an Kopf und den oberen Rumpfteilen gelitten. An den Vorderarmen Thermhypästhesie in den Grenzen der Tastsinnstörung. Unterhalb der auch für Temperatur anästhetischen Zone bis zum Nabel besteht allgemeine, verschieden intensive Thermhypästhesie. Am Gesamtbilde fällt eine wickelförmige

Anästhesiezone um die obere und mittlere Rumpfgegend, eine ärmelförmige Hypästhesie für Berührung und Temperatur an beiden Vorderarmen, sowie eine strumpfförmige Hypästhesie für alle Qualitäten bis über das Knie auf.

In den nächsten Monaten tritt leichte Cystitis auf und Incontinenzerscheinungen seitens Blase und Mastdarm. Lancinirende und andere Schmerzen, Magenkrisen sowie alle möglichen Klagen lösen sich fortwährend ab. Schlaflosigkeit, Paroxysmen von Tachycardie.

28. April 1897. Status des Nervensystems: Sehnenreflexe nicht mehr aufgetreten. Pupillenstarre. Plantarreflexe vorhanden.

Hautsensibilität. (Fig. 10.) Die Berührungsempfindung ist auf der rechten Kopfhälfte, dem Hals und Rumpf bis etwa zur 3. Rippe ohne deutliche Störung; an der rechten Oberextremität findet sich ganz leichte diffuse

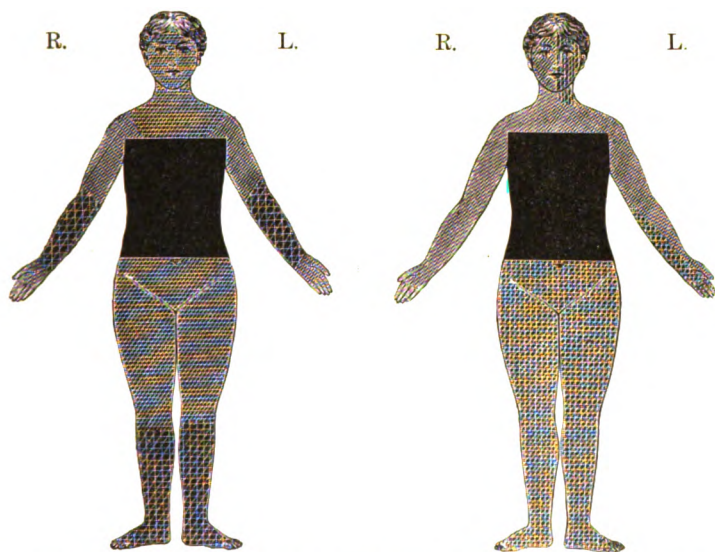


Fig. 9. Aufnahme am 8. Februar 1897. Fig. 10. Aufnahme am 28./29. April 1897.

Abstumpfung bei pelzigem Gefühl an den berührten Hautstellen (eine Hypästhesie im rechten Ulnarisgebiet war vor 8 Tagen, heute nicht mehr nachweisbar). Am linken Vorderarm ist Herabsetzung der Tastempfindung an der Ulnarseite vorhanden; im Uebrigen geringe Störungen wie auch rechts.

Die anästhetische Zone am Rumpf persistirt heute wie bei einer Untersuchung vor 8 Tagen.

Vom Nabel abwärts allgemeine mässige Hypästhesie, etwas stärker an der Innenseite des linken Fusses, während vor wenigen Tagen die Innenseiten beider Unterschenkel anästhetisch waren.

Die Schmerzempfindung ist mit Ausnahme der nur hypalgetischen rechten Gesichtshälfte am ganzen Körper so gut wie erloschen; es besteht verlangsamte Leitung.

Stechen und Kneifen wird gefühlt, aber nur als „stumpf“ oder als „Druck“.

Temperaturempfindung. Ganz geringe Hypästhesie an beiden

Armen, so dass Differenzen von 10—15° C. bei mittlerer Temperaturhöhe noch unterschieden werden; stärkere Abschwächung nur in dem hypästhetischen Gebiet des linken Vorderarmes wie für Berührungen. Eine anästhetische Zone deckt sich mit derjenigen der anderen Qualitäten am Rumpf. Im Uebrigen Hypästhesie vom Nabel bis zu den Sohlen in verschiedener Intensität.

Die Summation der Gefühle, die wir unter dem Namen „Muskelsinn“ zusammenfassen, ist an der rechten oberen Extremität im Allgemeinen intact. Active und passive Bewegungen, Drehungen, gewisse Winkelstellungen werden mit wünschenswerther Genauigkeit ausgeführt und angegeben. Ebenso Druckdifferenzen in schon geringer Abstufung. An der linken oberen Extremität, besonders in Hand- und Fingergelenken, sind alle diese Angaben weit weniger deutlich. Die Patientin lässt Gegenstände aus der linken Hand gleiten bei erheblicher Herabsetzung des stereognostischen Gefühls, das mit der rechten Hand noch grössere Münzen von kleineren unterscheiden lässt. Die willkürlichen Bewegungen mit der linken Hand sind ungeschickt, aber nicht ausfahrend. Das Annähern der ausgestreckten Zeigefinger geht mit offenen und geschlossenen Augen, selbst mit Distanzhalten ruhig und ziemlich sicher vor sich, während Patientin z. B. beim Ergreifen der Nase oft danebengreift und sich am Gesicht entlang tastet. An der rechten Unterextremität ist der Muskelsinn in allen Gelenken fast ganz intact, auch die Druckempfindung ist gut erhalten. Links sind alle diese Empfindungen herabgesetzt, aber weniger als bei früheren Untersuchungen und noch vor 8 Tagen constatirt wurde, besonders die Zehengelenke sind afficirt, weniger das Fussgelenk, am wenigstens Knie- und Hüftgelenk.

Beinbewegungen links und rechts ruhig und sicher, links langsamer. Ataxie ist bei der kritischsten Beobachtung nicht zu entdecken. Der Gang ist bei offenen Augen geradezu normal, mit geschlossenen Augen unsicher hesitierend und schwankend, besonders nach hinten über. Stehen auf dem rechten Bein gut in jeder Beziehung; links kaum möglich, der Fuss schlägt um, oder Patientin verliert das Gleichgewicht.

Die Wochen bis zu ihrem Austritt im Juni 1897 verliefen in derselben Weise; neue objective Symptome traten nicht auf. Die Cystitis persistirte. Das Gewicht schwankt um 53 Kilogramm in Ausschlägen von 1—2 Kilogramm.

Mehrere Monate nach der Entlassung aus der Klinik beging Patientin, deren Krankheitsbild im Wesentlichen dasselbe geblieben war, während eines Stadiums heftiger Schmerzen Suicid durch Sprung aus dem Fenster. Der Tod ist in Folge der schweren inneren Verletzungen rasch eingetreten.

Der uns hier allein interessirende Befund am Centralnervensystem war makroskopisch durch die traumatischen Veränderungen und durch verspätete Section getrübt. Neben starker Füllung der Pialvenen bestanden kleine Blutaustritte in die Gehirnsubstanz. Keine Atrophie der Windungen. Im untersten Halsmark und oberen Dorsalmark wiesen die Hinterstränge eine schmale Zone grauer Verfärbung auf; weiterhin ergab sich kein eindeutiger Befund wegen der matschen Beschaffenheit der weissen Substanz. Aus demselben Grunde liess ich die Methoden auf Strukturveränderungen der Ganglienzellen ausser Acht und beschränkte die mikroskopische Untersuchung auf Querschnitte, die in Abständen von 1 oder wenigen Centimetern durch das ganze Rückenmark gelegt wurden, mit Färbung nach Marchi, Weigert, van Gieson, Rosin und mittels Thionin.

Degenerative Veränderungen traten nur auf im Bereich der Hinterstränge und hinteren Wurzeln.

# I.

## Unterste Lendenanschwellung und Cauda equina.

Nach Marchi: Diffus über die Hinterstränge verbreitet, besonders aber gegen die Wurzelzonen hin degenerierte Markscheidenquerschnitte und Detritus, manchmal in kettenartiger Anordnung.

Nach Weigert: Die Hinterstränge sind im Ganzen blasser gefärbt und zeigen median hinten, besonders aber im Bereich der beiden Wurzelzonen kleinere und grössere Lücken. Einzelne sensible Stränge der Cauda equina sind in verschiedener Intensität besonders links degeneriert. (Fig. 1, Taf. IV.)

# II.

## Mittlere Lendenanschwellung.

Nach Weigert: Mediane spärliche keilförmige Degeneration und an der Peripherie besonders links; die eintretenden Wurzeln besonders links sind faserarm. (Fig. 2, Taf. IV.)

# III.

## Obere Lendenanschwellung.

Nach Marchi: Diffuse spärliche Degenerationen über die ganzen Hinterstränge vertheilt; sehr spärlich in den hinteren Wurzeln.

# IV.

## XII. Dorsalnervenaustritt.

Nach Marchi: Die schwarzen Myelinklumpchen und Detritus diffus über die Hinterstränge zerstreut.

# V.

## XI. bis IX. Dorsalnervenzurzel.

Nach Marchi: Degeneration besonders median, in der Wurzelzone weniger.

Nach Weigert: Vorwiegend linksseitiger medianer keilförmiger Degenerationsherd, in dem wenig Fasern erhalten sind. Auch die Wurzel ist besonders links in atrophirendem Process begriffen. (Fig. 3, Taf. IV.)

# VI.

## VIII. Dorsalnervenzurzelaustritt.

Nach Weigert: Mediane keilförmige Degeneration, der Peripherie auf sitzend, breiter als in den vorigen Schnitten. Die eintretenden Wurzeln sind obliteriert. (Fig. 4, Taf. IV.)

# VII.

## VI. Dorsalnervenzurzel.

Nach Weigert: Degeneration in derselben Ausdehnung wie bei VI. Hintere Wurzeln sehr faserarm. (Fig. 5, Taf. IV.)



## VIII.

## IV. Dorsalnervenzwurzel.

Nach Marchi: In diffuser Vertheilung sind die Goll'schen Stränge reichlich, die Wurzelzonen weniger mit Myelintröpfchen erfüllt.

Nach Weigert: Hinterstränge im Ganzen faserarm, am intensivsten eine breite mediane Degenerationsstelle in den Goll'schen und angrenzenden Theilen der Burdach'schen Stränge. Die auf dem Querschnitt befindlichen hinteren Wurzeln sind völlig atrophisch. (Fig. 6, Taf. IV.)

## IX.

## Mittlere Cervicalanschwellung.

Nach Weigert: Mediane keilförmige Degeneration, die links wieder stärker als rechts ist, und zu beiden Seiten derselben ein der Peripherie breit aufsitzender von normalen Fasern umgebener Degenerationsstrich, der nach der Mittellinie zustrebt und der Raphe posterior in ihrem centralen Drittel breit anliegt, daselbst den medianen Herd berührend.

In den eintretenden Wurzeln degenerirte Faserzüge. (Fig. 7, Taf. IV.)

## X.

## IV. Cervicalwurzelaustritt.

Nach Weigert: Hochgradige Faserverarmung der Hinterstränge in den Goll'schen Strängen und im Gebiet der eintretenden Wurzeln, besonders wieder linksseitig. Ein schmaler Streifen normaler Nervenfasern trennt beide Herde. (Fig. 8, Taf. IV.)

## XI.

## II.—III. Cervicalwurzelaustritt.

Nach Marchi: Myelinklümpchen und Detritus über dem ganzen Hinterstrangsfeld, besonders dicht liegen sie in einem die Wurzelzone tangirenden Streifen der linken Seite.

Bis zu den Hinterstrangkernen lässt sich die Degeneration der Hinterstränge an Schnitten aus der Oblongata verfolgen.

Mit der van Gieson'schen Färbung tritt nur an Schnitten aus dem unteren Cervicalmark und oberen Dorsalmark eine leichte Vermehrung des Gliagewebes in den erkrankten Strangfeldern hervor. Auf dieser Höhe entdeckt man auch eine geringe Schrumpfung der hinteren Stranggebiete. Thionin- und Rosin'sche Färbung liefern keine neuen Gesichtspunkte zur Beurtheilung der Degeneration.

Das Gesamtbild der mikroskopischen Ergebnisse stellt sich dar als eine durch das ganze Rückenmark zu verfolgende, verschieden intensive Degeneration von hinteren Wurzeln von den leichtesten Anfängen bis zur völligen Atrophie derselben und als eine Hinterstrangsatrophie, die im Cervicalmark und oberen Dorsalmark am stärksten ausgeprägt ihre Anfänge aus den untersten Partien des Lumbalmarks herleitet ohne jegliche Betheiligung anderer Stranggebiete — eine beginnende Hinterstrangklerose, die den anatomischen Boden für das klinische Bild einer Tabes dorsalis abgab.

### Zusammenfassung.

Beginn mit Magenbeschwerden, Erbrechen, Magendilatation. Ein Jahr später Parästhesien. Wieder 2 Jahre später lancinirende und krampfartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. Schwanken und unsicherer Gang, Ovarie und Tremor. Hierauf objectiv nachweisbare Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes, die an Intensität und Ausdehnung andauernd in hohem Grade wechseln, um erst in der letzten Zeit eine gewisse Stabilität zu erlangen. Pupillendifferenz, Argyll-Robertson's Phänomen längere Zeit wechselnd, später dauernde Lichtstarre bei schärfstem Belichtungswechsel. Sehnen- und Hautreflexe zunächst normal, dann ebenfalls sehr wechselvoll; seit Kurzem erst völliges Verschwinden der Sehnenreflexe. Vorübergehend Doppeltsehen. Einmal auch Asthenopie und Gesichtsfeldeinschränkung. Sehr spät langsam zunehmende Incontinentia urinae et alvi; Cystitis. Keine Ataxie, aber Romberg und Unsicherheit bei Bewegungen, die stärkere Anforderungen an das Gleichgewicht stellen. Launenhaftes Betragen; meist weinerliche Stimmung. Periodische starke Gewichtsschwankungen. Keine paralytischen Geistesstörungen. Im Vordergrund der subjectiven Beschwerden stehen die Magenkrisen und die theils lancinirenden, theils krampfartigen Schmerzen.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis cum Hysteria.

Anatomische Diagnose: Beginnende Hinterstrangsklerose.

Die Hauptschwierigkeiten der Diagnose fallen in das Anfangsstadium der Krankheit, eine Zeit, in der die heftigsten Magenerscheinungen ohne genügende anatomische Grundlage und wechselvolle Sensibilitätsstörungen die Diagnose: Atonia ventriculi cum dilatatione et Hysteria wahrscheinlich machten, bis eine genauere Anamnese, das Auftreten von Lichtstarre, Abschwächung und zeitweises Verschwinden der Sehnenreflexe in Verbindung mit den obigen Symptomen als Initialerscheinungen der Tabes anfangen zu imponiren.

Diese Diagnose erfuhr wieder einen starken Stoss, als bei späterer Untersuchung von Neuem die Pupillenreaction erschien, die Patellarreflexe ohne Weiteres ausgelöst werden konnten, die Sensibilitätsstörungen zum Theil geschwunden, zum Theil sehr reducirt waren und Patientin unter Gewichtszunahme sich wieder ihrem Beruf zuwenden konnte, so dass vorübergehend die Ansicht obwaltete, zum Glück der Patientin nur eine Hysterie verkannt zu haben. Erst <sup>5</sup>/<sub>4</sub> Jahre ante exitum wird die Diagnose Tabes mit Sicherheit gestellt und steht jetzt fest, gegründet auf dem Symptomencomplex der lancinirenden und constringirenden Schmerzen, der zunehmenden Abschwächung der Sehnenreflexe bis zum Erlöschen, der reflectorischen Pupillenstarre und Pupillendifferenz, der gastrischen Krisen, der Blasen- und Mastdarm-



schwäche. Es fehlt die Ataxie. Wie aber haben wir das Romberg'sche Phänomen zu beurtheilen, wie die Sensibilitätsstörungen?

Bei einem vergleichenden Ueberblick über die Sensibilitätsschemata, welche die bedeutendsten Phasen in der Entwicklung der Störung der Hautsensibilität darstellen und die der Einfachheit halber nur in der Vorderansicht wiedergegeben sind, da die Störungen am Rücken sich leicht aus der Krankengeschichte ergänzen lassen, ohne Charakteristisches zu bieten, sind mehrere Eigenthümlichkeiten leicht zu erkennen\*):

Einmal das Abschwellen der Störungen von Nr. 1—4, worauf wieder ein Anstieg bis zur fast totalen Anästhesie in Nr. 8 erfolgt, und eine langsame und continuirliche Abnahme in den zwei letzten Aufnahmen. Dabei ist 2. ersichtlich, dass die Thoraxhaut mit Ausschluss der Aufnahmen 3 und 4 immer mitbetheiligt ist, zum Theil auch, wie in 1, 2, 5, 9, 10 sich als mehr oder weniger scharf abgrenzbare anästhetische Zone von der Umgebung unterscheidet. Weiterhin fallen die direct als strumpf- und ärmelförmige Anästhesie zu bezeichnende Störung in Nr. 7 und 9 und die am Rumpf verhältnissmässig geringe Dissociation der Empfindungslähmung auf, welche deutlicher nur an den oberen Extremitäten im Anfang, später am Kopf stärker hervortritt und da zugleich das Bild der dissociirten Hemihypästhesie hervorruft.

Eine so enorme Verschiedenheit der Bilder erklärt sich nicht durch Verschlimmerung oder gar Besserung eines degenerativen Processes. Sie dürfte vielmehr, da Abnahme und Anschwellen der Sensibilitätslähmung einer Verbesserung bzw. Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Abhängigkeit von den Magenkrisen parallel geht, der Ausdruck sein für eine mit dem wechselnden körperlichen Leiden sich gleichmässig verändernde psychische Schwäche in der Auffassung von Reizen: der Hysterie. Dafür spricht direct die strumpf- bez. ärmelförmige Anästhesie. In der Dissociation der Empfindungslähmung können wir weder für die eine noch für die andere Erkrankung etwas Charakteristisches erblicken, da sie aber in wechselnder Weise mit Hemihypästhesie verbunden ist, so spricht auch dies wieder für die hysterische Art dieser Störung. Rechnen wir hinzu den im Beginn beobachteten Tremor des Kinns und des rechten Arms bei Druck aufs Hypogastrium, die ziemlich isolirte Rachenanästhesie, die temporäre Asthenopie und Gesichtsfeldeinschränkung, sowie Geruchs- und Geschmacksanästhesie, so ist das klinische Bild einer Hysterie fertig.

---

\*) Die Sensibilitätsaufnahmen fanden in ungezwungenster Weise unter möglichster Ausschaltung jeder suggestiven Einwirkung statt; bei Ermüdung, die sich durch widersprechende Angaben öfters bemerkbar machte, wurde die Untersuchung abgebrochen und am folgenden Tage fortgesetzt.

Den organischen Kern dieser Störung als Ausgangspunkt für die functionelle Anästhesie erblicke ich in dem mehr oder minder distincten anästhetischen Gürtel um Brust und Epigastrium und in Inseln und Streifen subjectiver und objectiver Sensibilitätsanomalien an Armen und Beinen. Die Hysterie schlug von einer zur anderen die Brücke, umspann sie mit neuen, wechselnden Empfindungsdefecten, ihnen dadurch den ursprünglichen Charakter einer spinalen Anästhesie nehmend. Einer anderen für die Tabes sehr wichtigen Sensibilitätsstörung ist hier noch zu gedenken, derjenigen des gesammten sog. „Muskelsinnes“ und der davon zweifellos abhängigen Gleichgewichtsstörung, die als Romberg'sches Phänomen, als erschwertes Stehen auf einem Bein, als Unmöglichkeit, rückwärts zu gehen oder einen Stuhl zu besteigen und Aehnliches bei der Patientin auftrat. Auch hier enorm wechselnde Befunde, nach deren Sichtung als Rest jedoch eine bei allen Untersuchungen wiederkehrende nicht unerhebliche Störung des Lagegefühls und des Gefühls für passive Bewegungen vorwiegend in den Zehen- und Fussgelenken, besonders links sowie in der linken oberen Extremität zurückbleibt. Wiederholte exacte Untersuchungen führten hier zu keinem Aufschluss über die Intensität der Störung.

Zu deren annähernder Beurtheilung müssen wir einmal die dauernden Klagen der Patientin über das Lähmungsgefühl in den Füßen heranziehen, Klagen, die auch dann nicht verstummten, als die Patientin merkte, dass sie offenen Auges ganz correct ging. Beweisender sind schon die Störungen der statischen Coordination, die nichts mit der Astasie oder Abasie der Hysterischen gemein hatten, die zu beobachten die Patientin oft wochenlang Gelegenheit hatte, ohne dass ihr Gang dadurch beeinflusst wurde. Und nun findet sich auch in der, wie die Muskelsinnstörung vorwiegend linksseitigen Degeneration von hinteren Wurzeln und der Hinterstränge im ganzen Verlauf des Rückenmarks die anatomische Stütze für die Auffassung, dass diese Muskel- und Gelenksinnstörung zum Mindesten in der immer wieder gefundenen Ausdehnung tabischer Natur war.

Trotzdem waren diese immerhin nicht unerheblichen Defecte von Muskel- und Gelenkempfindungen, der Hautsensibilität und der elektrischen sensorischen Reizbarkeit nicht im Stande, wahrnehmbare Ataxie der Bewegungen zu erzeugen, wie man nach der sensorischen Theorie von der Entstehung derselben hätte erwarten müssen, und es verdient dies besonders deshalb hervorgehoben zu werden, weil sich die Alteration des Gleichgewichts, der statischen Coordination und des stereognostischen Sinnes ohne Weiteres von den gefundenen Veränderungen ableiten lassen. Der vorliegende, zunächst durch seine Vermischung mit Hysterie interessirende Fall soll nun eben dieser Eigenart wegen

hier nicht näher als Beweisstück gegen die dominirende Bedeutung der tiefen Sensibilität für das Zustandekommen der Bewegungsataxie analysirt werden, er soll auch nicht gegen die Auffassung von einer Regulirung und Erleichterung unserer willkürlichen und unbewussten zweckmässigen Bewegungen durch entsprechende Muskel- und Gelenkempfindungen ins Feld geführt werden. Nur auf die Thatsachen sei hier nochmals ausdrücklich aufmerksam gemacht: Hinterstrangsklerose und Störung der tiefen wie cutanen Sensibilität ohne Bewegungsataxie in den betreffenden Gebieten. Dafür wird uns also doch ein recht augenfälliges Beispiel geliefert, dass das gleichzeitige Fehlen des Lage- und Bewegungsbewusstseins einerseits und der Ataxie andererseits nicht nothwendiger Weise einen Gegensatz in sich schliesst, und im Speciellen führt uns der Fall den Mangel eines anfänglichen, unbedingten Parallelismus zwischen sensorischen Störungen und spinaler Bewegungsataxie vor Augen. Wir werden dadurch jedenfalls zur Vorsicht in der Relation von Sensibilität und Ataxie aufgefordert, über deren wechselseitiges Verhalten nie einmalige Untersuchung entscheiden darf.

Die Betrachtung des Gesamtbildes der Erkrankung zeigt, wie bei einer nervös veranlagten, aber früher nicht manifest hysterischen Person, ausgelöst durch gastrische Krisen und begünstigt durch Parästhesien und Schmerzen, hysterische Sensibilitätsstörungen sich ausbilden, langsam den ähnlichen Symptomen des spinalen Leidens sich angliedern und dieselben zeitweise so verdecken können, dass es oft wiederholter und mühsamer Untersuchungen bedarf — besonders wenn die Vorgeschichte dunkel ist —, bis jeder Erkrankung der ihr gebührende Antheil am Gesamtbild zugewiesen wird und dadurch Diagnose und Prognose überhaupt erst Bedeutung erlangen.

### Literatur.

- 1) Blocq et Onanoff, Sur un cas d'association tabétohystérique; Arch. de Méd. expérimentale. 1892. Nr. 3.
- 2) Higier, Hysterie als Simulation und Combination der Tabes dorsalis; Ref. im Neurolog. Centralblatt. Bd. XIV. S. 372.
- 3) Korotnew, Demonstration eines Falles von Combination der Hysterie mit Tabes. Neurol. Centralblatt 1896. Bd. XV. S. 526.
- 4) Vires, L'hystéro-tabes, association de l'hystérie avec l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Montpellier; Ref. i. d. Revue neurologique 1896. Nr. 24.
- 5) M. Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. 1896. XXVIII. Bd.

Auf **Tafel IV** befinden sich die Querschnittsbilder des Rückenmarks (3fache lineare Vergrösserung).

## VI.

# Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente.

Von

**Medicinalassessor Dr. W. Koenig,**

Oberarzt a. d. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Es ist meine Absicht, in dieser Abhandlung mich auf die eigentlichen Fälle von cerebraler Kinderlähmung zu beschränken, d. h. die „Zwischenformen zwischen einfacher Idiotie und cer. Kinderl.<sup>1)</sup>“ auszuschliessen, und auch von den „Abortivformen“<sup>1)</sup>, von mir als Paraspasmen und Dispasmen bezeichnet, nur einzelne zu berücksichtigen, weil mir sonst jede Möglichkeit eines Vergleiches mit den Resultaten früherer Autoren genommen sein würde, und ich zudem die Absicht habe, die hier zur Sprache gelangenden Verhältnisse später bei der Idiotie im Allgemeinen an einem grösseren Materiale eingehend zu erörtern. Eine möglichst vollkommene Uebersicht über die in- und ausländische Literatur wird gleichfalls an anderer Stelle erfolgen.

Ich brauche nicht erst auf die ausserordentlichen Schwierigkeiten hinzuweisen, welche den hier beabsichtigten Betrachtungen sich in den Weg stellten und die dringende Nothwendigkeit strengster Kritik und grösster Vorsicht bei der Verwerthung der anamnestischen Angaben zu betonen. Bezüglich der letzteren befinde ich mich allerdings unter relativ günstigen Umständen, insofern als wir es hier in Berlin mit einem verhältnissmässig intelligenten Publikum zu thun haben und im Allgemeinen gute Anamnesen bekommen; diese sind sämmtlich von mir selbst in sorgfältigster Weise und von einheitlichen Gesichtspunkten aus aufgenommen worden.

Es dürfte sich empfehlen, in den folgenden Erörterungen streng zu unterscheiden zwischen denjenigen Momenten, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie zu infantilen Hirnlähmungen führen

---

1) Vgl. meine im XI. Bd. dieser Zeitschrift erschienene Arbeit: „Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cer. Kinderl., wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, etc.“

können, und der grossen Anzahl derjenigen, welche allerdings zweifellos im Zusammenhang mit diesen Gehirnaffectationen stehen, von denen wir aber diesen Connex nicht mit derselben Sicherheit nachzuweisen im Stande sind.

Ich werde demnach unterscheiden zwischen „prädisponirenden“ und „eigentlich ätiologischen“ Momenten. —

Zu den letzteren zähle ich die schwere bezw. asphyktische Geburt, das Kopftrauma und die Infectionskrankheiten.

Die beiden ersteren Momente können gelegentlich, wie ich nachher zeigen werde, eine nur prädisponirende Rolle spielen.

Unter dem Begriff der „prädisponirenden“ Momente fasse ich alle diejenigen zusammen, welche erfahrungsgemäss in irgend einem, aber nicht stricte zu beweisenden Zusammenhange mit den cerebralen Kinderlähmungen stehen; an dieselben schliesst sich eine weitere Gruppe von Momenten, welche an sich zwar nicht prädisponirend sind, aber darauf hinweisen, dass in der betreffenden Familie eine Tendenz herrscht zur Erzeugung lebensunfähiger oder schwächlicher Individuen. —

Beginnen wir I. mit den „prädisponirenden“ Momenten:

Hierzu rechne ich:

1. die nervöse Heredität: Geistes- und Nervenkrankheiten in der Ascendenz.

2. Potus des Vaters.<sup>1)</sup>

3. Phthise in der Ascendenz.

4. Syphilis in der Ascendenz.

5. Psychisches oder somatisches Trauma matris in graviditate.

6. Blutsverwandtschaft der Eltern.

7. Erstgeburt.

8. Frühgeburt.

9. uneheliche Geburt (unter Umständen).

10. Kind von Geburt an schwächlich.

Als Hinweis des Vorhandenseins eines minderwerthigen, in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Gehirns sind anzusehen:

1. angeborene Idiotie;

2. epileptische Anfälle, welche der Lähmung längere Zeit vorangehen. —

1) Ich habe den Vater nur dann als Potator bezeichnet, wenn derselbe von seinen Angehörigen als Potator strenuus angesehen wurde, da man bei Einschluss aller nur mässigen Schnapstrinker das Conto des Alkoholismus leicht in ungerichteter Weise überlasten könnte.

Als Momente, welche auf eine gewisse, wenn ich sagen darf, degenerative Disposition in der Familie hinweisen, sind zu erwähnen:

1. Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend bezw. Aborte mehr oder weniger suspecter Natur;
2. Geistes-, Nervenkrankheiten, Phthise, Scrophulose bei Geschwistern.

## II. Eigentlich ätiologische Momente.

- a) Die schwere bezw. asphyktische Geburt.
- b) Das Kopftrauma.
- c) Die Infektionskrankheiten.

Freud hat bekanntlich die Klinik der hemiplegischen und der diplegischen Fälle gesondert besprochen. „Eine gesonderte Darstellung der diplegischen Formen“, sagt er <sup>1)</sup> (S. 109), „rechtfertigt sich nicht nur durch den Hinweis auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse von diesen Affectionen; sie wird auch durch die Rücksicht auf jene wesentlichen Charaktere geboten, durch welche sich die beiden Gruppen der infantilen Cerebrallähmung von einander scheiden, und deren Existenz eine zunächst morphologische Differenz zu klinischer Bedeutung erhebt“.

Schon Sachs hat in seiner bekannten Arbeit <sup>2)</sup> gegen diese Einteilung Einspruch erhoben, und ich habe mich bereits im J. 1893 <sup>3)</sup> auf seine Seite stellen zu müssen geglaubt und bin durch meine weiteren Erfahrungen in der Richtigkeit dieser Anschauung nur bestärkt worden, schon auf Grund der mannigfachen Uebergangsformen, welche man, wie Freud selbst zugiebt (a. a. O. S. 62), ganz nach Willkür den hemiplegischen oder diplegischen Formen zurechnen kann.

Ja er geht so weit, dass er (S. 109) sagt: „Indess ist kein einziger Unterschied zwischen infantilen Hemiplegien und Diplegien namhaft zu machen, der durchgreifend wäre“, und hierin kann ich ihm nur beipflichten. —

Trotzdem werde ich mich hier nicht damit begnügen, bloß alle Formen der Lähmungen in eine Gruppe zusammengefasst zu besprechen, sondern vorher an der Hand von vier verschiedenen Abtheilungen zeigen, dass mein Material den eben gekennzeichneten Standpunkt rechtfertigt.

1) Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.

2) Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Klin. Vortr. H. 7. Nr. 46 u. 47.

3) W. Koenig, Ueber eine seltene Form der c. K. Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 52.

Die 4 Gruppen sind folgende:

- I. Die absolut reinen Hemiplegien (15 Fälle).
- II. Die completen Diplegien (26 Fälle).
- III. Die Hemiplegien mit Paraspasmus oder Dispasmus<sup>1)</sup> (11 bezw. 8 Fälle).
- IV. Die Paraplegien mit und ohne Dispasmus<sup>1)</sup>, wozu noch 2 der seltenen Fälle von Dispasmus<sup>1)</sup> kommen (im ganzen 10 Fälle).

In der auf S. 185 folg. Tabelle werden die obigen 4 Gruppen mit den oben angewandten römischen Ziffern bezeichnet:

Bei einem Vergleich zwischen diesen Gruppen verzichte ich auf procentarische Feststellung; diese würde nur bei einem aus hundert von Fällen bestehenden Materiale einigen Zweck haben. Es kommt mir auch hauptsächlich darauf an, zu constatiren, dass betreffs des Vorkommens der „prädisponirenden“ etc. Momente überhaupt ein nennenswerther principieller Unterschied zwischen den 4 Gruppen nicht besteht. —

Vergleichen wir zunächst die Gruppe der reinen Hemiplegien (I) mit der der completen Diplegien (II), so sehen wir, dass das einzige prädisponirende Moment, welches in II fehlt, „das somatische Trauma matris in graviditate“ ist; dieses spielt aber überhaupt, auch in der Literatur, eine sehr geringe Rolle und kommt unter allen meinen Beobachtungen nur 2mal vor.

Dem Fehlen in I von „Nervenkrankheiten“ bezw. „Phthise etc. bei Geschwistern“ bei der geringen Anzahl der Fälle grosses Gewicht beizulegen, wäre wohl nicht richtig, um so mehr, als diese Momente auch bei den Uebergangsformen vorkommen.

Auffallend ist bei weiterem Vergleich nur, dass bei II die Anzahl der schweren bezw. asphyktischen Geburten eine auffallend grosse ist, und diese Thatsache steht ja auch im Einklang mit den Erfahrungen früherer Autoren. —

Im Uebrigen ist dieser Umstand für mich kein genügender Grund, mich auf eine durchgehend gesonderte Besprechung der halbseitig und doppeltseitig Gelähmten einzulassen, um so mehr, als — wie bereits hervorgehoben — die zahlreichen Uebergangsformen mir eine derartige Behandlungsweise nahezu unmöglich machen würden. — Ich werde daher die Resultate meiner Untersuchungen im Ganzen besprechen und lasse zunächst eine tabellarische Uebersicht sämmtlicher Fälle folgen (S. 186):

---

1) Unter Hemiplegien mit Paraspasmus resp. Dispasmus verstehe ich halbseitige Lähmungen mit Spasmus der nicht gelähmten unteren Extremität, bezw. beider Extremitäten. Unter Paraplegie mit Dispasmus Paraplegie mit Spasmen der oberen Extremitäten.

1. Prädisponierende bzw. eine vorhandene Prädisposition documentirende Momente.

	I (15 Fälle)	II (26 Fälle)	III (19 Fälle)	IV (10 Fälle)
a) Geistes- bzw. Nervenkrankheiten in der Ascendenz . . . . .	3 mal	8 mal	6 mal	3 mal
b) Phthisis in der Ascendenz . . . . .	2 "	2 "	3 "	3 "
c) Syphilis in der Ascendenz . . . . .	1 " (?) 1)	1 mal + 1 mal (?)	0 "	1 mal + 1 mal (?)
d) Vater Potator strenuus . . . . .	7 "	5 mal	3 "	1 mal
e) Psychisches Trauma matris in graviditate . . . . .	3 "	7 "	3 "	3 "
f) Somatisches Trauma matris in graviditate . . . . .	1 "	0 "	0 "	1 "
g) Blutsverwandtschaft der Eltern . . . . .	0 "	0 "	0 "	1 "
h) Angeborene Idiotie . . . . .	5 mal + 2 mal (?)	2 mal + 4 mal (?)	3 mal + 4 mal (?)	4 mal + 2 mal (?)
i) Epileptische Anfälle, längere Zeit dem Eintritt der Lähmung vorangehend . . . . .	1 " + 2 " (?)	1 mal	4 mal	1 mal
k) Pat. ein späteres oder das letzte Kind einer längeren Generationsreihe . . . . .	1 mal	2 "	3 "	1 "
l) Erstgeburt . . . . .	2 "	3 "	4 "	2 "
m) Frühgeburt . . . . .	1 "	3 "	3 "	0 "
n) Uneheliche Geburt . . . . .	2 "	1 "	3 "	1 "
o) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend bzw. mehr oder weniger suspecte Aborte . . . . .	6 "	8 "	5 "	5 "
p) Nervenkrankheiten bei Geschwistern . . . . .	0 "	2 "	2 "	1 "
q) Phthisis bzw. Scrophulose bei Geschwistern . . . . .	0 "	3 "	1 "	0 "
r) Kind von Geburt an schwächlich . . . . .	2 "	4 "	3 "	2 "

2. Eigentliche ätiologische Momente.

a) Schwere bzw. asphyktische Geburt . . . . .	9 mal	3 mal	3 mal
b) Trauma capitis . . . . .	2 mal	1 mal + 1 mal (?)	1 " (?)
c) Infektionskrankheiten . . . . .	2 "	2 mal	1 "
	2 "		2 "

1) ? = fraglicher Fall.



## 70 Fälle.

## 1. Prädisponierende bzw. eine vorhandene Prädisposition documentirende Momente:

- a) Geistes- bzw. Nervenkrankheiten in der Ascendenz: 20 mal.
- b) Phthisis in der Ascendenz: 10 mal.
- c) Syphilis in der Ascendenz: 2 mal + 3 mal (?).
- d) Vater Potator strenuus: 16 mal.
- e) Psychisches Trauma matris in graviditate: 16 mal.
- f) Somatisches Trauma matris in graviditate: 2 mal.
- g) Blutsverwandtschaft der Eltern: 1 mal.
- h) Erstgeburt: 19 mal.
- i) Frühgeburt: 7 mal.
- k) Uneheliche Geburt: 7 mal.
- l) Kind schwächlich von Geburt an: 11 mal.
- m) Angeborene Idiotie: 10 mal + 12 mal (?).
- n) Epil. Krämpfe, der Lähmung längere Zeit vorausgehend: 7 mal + 2 mal (?).
- o) Patient ein spätes oder das letzte Kind einer längeren Generationsreihe: 7 mal.
- p) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend bzw. mehr oder weniger suspecte Aborte: 25 mal.
- q) Nervenkrankheiten bei Geschwistern: 5 mal.
- r) Phthisis bzw. Scrophulose bei Geschwistern: 4 mal.

## 2. Eigentlich ätiologische Momente.

- a) Schwere bzw. asphyktische Geburt: 15 mal.
- b) Trauma capitis: 4 mal + 2 mal (?).
- c) Infectiouskrankheiten: 5 mal + 1 mal (?).

Betrachten wir nun der Reihe nach die obigen für die Entstehung der cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden Momente.

## a) Geistes- und Nervenkrankheiten in der Ascendenz.

Hier stellte sich auf Grund der anamnestic erhobenen Angaben Folgendes heraus:

- Muttersmutter paranoisch: 1 mal.
- Muttersmutter † durch Suicidium: 1 mal.
- Muttersmutter taubstumm: 1 mal.
- Mutterschwester epileptisch: 1 mal.
- Vaterschwester litt an cerebraler Kinderlähmung: 1 mal.
- Vaterschwester „nervenkrank“: 1 mal.
- Ganze Familie „nervös“: 1 mal.

Zahlreiche Apoplexien in der Familie: 1 mal.  
Urgrossmutter, Grossmutter, Vater geisteskrank: 1 mal.  
Vater † durch Suicidium: 1 mal.  
Vater „nervös“: 1 mal.  
Vater epileptisch: 1 mal.  
Vater litt an Brown-Séquard'scher Lähmung: 1 mal.  
Vater litt an Chorea: 1 mal.  
Mutter imbecill: 2 mal.  
Mutter „nervenleidend“: 1 mal.  
Mutter epileptisch: 1 mal.  
Mutter hysterisch: 1 mal.  
Mutter litt als Kind an Krämpfen: 1 mal.

Unter 70 Fällen konnten wir in 20 nervöse Belastung feststellen, d. h. in circa 28,6 Proc.

In Anbetracht der Thatsache, dass in einzelnen Fällen die Anamnese lückenhaft ist, resp. überhaupt nicht erhoben werden konnte, würde der obige Procentsatz eher zu tief als zu hoch gegriffen sein. Dasselbe gilt für alle folgenden Zahlen, welche hierdurch einen relativ grossen Werth beanspruchen; sie sind jedenfalls sämmtlich nicht übertrieben.

Der Standpunkt, welchen die verschiedenen Autoren der Frage von dem Einfluss der Heredität gegenüber eingenommen haben, ist von Freud so eingehend gewürdigt worden, dass ich mich im Allgemeinen damit begnügen kann, auf seine letzte Monographie zu verweisen. Er selbst ist der Ansicht, dass „der Heredität keine auffällige Rolle in der Aetiologie der hemiplegischen Cerebrallähmung“ zukommt, während er bei den Diplegien das Vorkommen von „elterlichen Kachexien“, welche öfters einen Einfluss üben, betont.

Sachs<sup>1)</sup> hingegen hat „öfters“ (a number of times) eine ausgesprochene hereditäre neurotische Belastung gefunden.

Wenn ich bezüglich dieses Punktes zu einem relativ grossen Procentsatz gelangt bin, so mag dies vielleicht bis zu einem gewissen Grade dadurch bedingt sein, dass mein Material zum Theil aus geborenen Idioten besteht und bei diesen die Heredität eine grössere Rolle spielt. Trotzdem will es mir scheinen, als ob dieser Factor mehr betont zu werden verdient, als es bisher vielfach geschehen ist. Dass ich der Heredität nicht eine die Lähmung selbst hervorrufoende Bedeutung zuschreibe, versteht sich von selbst.<sup>2)</sup>

---

1) A Treatise of the Nervous Diseases of Children. New-York.

2) Der von Placzek am 2. Februar 1898 in der Berliner med. Ges. vorgestellte Fall von „hereditärer Cerebrallähmung“ dürfte wohl zu Unrecht so be-

b) Phthisis in der Ascendenz: 10mal = circa 14,4 Proc.

Demnach scheint die phthisische Belastung eine gewisse Rolle zu spielen, welche bis jetzt jedenfalls nicht genügend hervorgehoben worden ist. Wir werden später Phthise wie Scrophulose auch bei Geschwistern finden.

c) Syphilis in der Ascendenz: 2mal = nicht ganz 3 Proc.

Die Syphilis als prädisponirendes Moment ist besonders von Erlenneyer urgirt worden; er meint, dass fernere Beobachtungen die Anzahl derartiger Fälle vermehren würden.

Ich stehe mit der Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte, dass die Lues, soweit sich nachweisen lässt, nur eine sehr untergeordnete Stellung unter den prädisponirenden Momenten einnimmt, und es scheint, dass, wo sie als hereditäres Moment von Einfluss ist, sie — abgesehen von den Fällen, in welchen es zum Abort kommt, und solchen von specifischer Erkrankung des Nervensystems — öfter zur „juvenilen Paralyse“ führt, als zur Idiotie mit oder ohne Lähmung.

In dieser Anschauung haben mich auch meine weiteren in dieser Arbeit nicht niedergelegten Erfahrungen bestärkt.

d) Potus des Vaters: 16mal = circa 23 Proc.

Der Alkoholismus in der Ascendenz nimmt eine wichtige Stellung ein; obigen 23 Proc. ist um so mehr Gewicht beizulegen, als ich, wie bereits bemerkt, nur die Potatores strenui in Betracht gezogen habe.

e) Psychisches Trauma matris in graviditate:

16mal = circa 23 Proc.

Die Bedeutung dieses Momentes ist anerkannt, und meine Zahlen stehen in Uebereinstimmung mit den Befunden maassgebender Autoren. Freud und Rie haben dieses Moment „besonders häufig“ in der Anamnese der „choreatischen Parese“ constatirt, fanden es aber auch in Fällen von hemiplegischer Cerebrallähmung.

f) Somatisches Trauma matris in graviditate:

2mal = nicht ganz 3 Proc.

Freud hebt hervor, dass bei „körperlichem Trauma der Mutter während der Gravidität oder kurz vor der Geburt“ sich „fast stets“ asphyktische oder verfrühte Geburt des Kindes findet.

zeichnet worden sein. Die Gehirnkrankheit des Vaters kann nur als ein prädisponirendes Moment angesehen werden. Der Fall ist allerdings ein sehr seltener und interessanter, aber doch nur ein accidenteller.

Dies stimmt für den einen meiner Fälle (angeborene Hemiplegie), während in dem anderen (Diparese) die Geburt eine normale war, die Entstehungszeit der Lähmung nicht eruirt werden konnte.

g) Blutsverwandtschaft der Eltern: 1mal = circa 1,4 Proc.

Nach meiner Erfahrung spielt dieses Moment auch bei der einfachen Idiotie nur eine ganz untergeordnete Rolle.

h) Angeborene Idiotie: 10mal = circa 14,4 Proc.

Meines Wissens ist bis jetzt kein Versuch gemacht worden, zahlenmässig das Verhältniss der Fälle von c. K. mit normaler Psyche zu solchen mit Idiotie festzustellen; es dürfte diese Aufgabe schon wegen der zahlreichen Abstufungsformen des Schwachsinn's eine sehr schwierige sein. Der obige Procentsatz ist jedenfalls zu klein; ich darf auch vielleicht nochmals darauf hinweisen, dass es sich in dieser Rubrik nur um Fälle von congenitaler Idiotie handelt, in welchen die Lähmung später hinzutrat, und nicht um solche, die als gelähmte Idioten zur Welt kamen.

i) Epileptische Anfälle, welche der Lähmung längere Zeit vorangingen: 7mal = 10 Proc.

Ueber die Beziehungen der Epilepsie zu der c. K. werde ich bei einer anderen Gelegenheit zu sprechen kommen.

k) Patient ein späteres oder das letzte Kind einer längeren Generationsreihe: 7mal = 10 Proc.

Freud hat zuerst auf die Bedeutsamkeit dieses Momentes aufmerksam gemacht. Es fiel ihm auf, „dass die Kinder mit cerebralen Diplegien relativ häufig die letzten Stellen in einer Generationsreihe einnehmen, als 7., 9. Kinder geboren worden sind“.

Meine Befunde dürften demnach die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen; in 2 Fällen handelte es sich um das 10. Kind, und in einem um das 17. Freud constatirte das obige Moment unter 53 Fällen 5mal; dass es auch bei anderen Formen der Lähmung vorkommt, geht aus meiner Tabelle hervor.

l) Erstgeburt: 19mal = circa 27,1 Proc.

Die Rolle, welche die Erstgeburt spielt, wird allgemein anerkannt und findet hier erneute Bestätigung. In 9 Fällen ist die Lähmung wahrscheinlich angeboren.

## m) Frühgeburt: 7mal = 10 Proc.

Nach Freud „disponirt die Frühgeburt ganz besonders zu den paraplegischen Formen der cerebralen Diplegie“. Unter meinen Fällen von Paraplegie findet sich keine einzige Frühgeburt. Von den 7 Fällen betrifft einer eine reine Hemiplegie, drei complete Diplegien, und die übrigen Hemiplegien mit Paraspasmus. Ich glaube daher, dass der eben angeführte Satz Freud's, selbst wenn man der Verschiedenheit des Materials und allen sonstigen Zufälligkeiten gebührende Rechnung trägt, nicht aufrecht erhalten werden kann.

## n) Uneheliche Geburt: 7mal = 10 Proc.

Dass die uneheliche Geburt als solche kein prädisponirendes Moment zu bilden braucht, versteht sich von selbst; unter Umständen jedoch — durch die sie bedingenden äusseren Verhältnisse — kann sie als solches wirken, und ist hier daher der Vollständigkeit halber mit erwähnt.

## o) Tod zahlreicher Geschwister in früher Jugend bezw. mehr oder weniger suspecte Aborte: 25mal = circa 35,7 Proc.

Dieser auffallend grosse Procentsatz weist deutlich auf die hervorragende Rolle hin, welchen die in einer Familie vorhandene Disposition zur Erzeugung schwächlicher oder lebensunfähiger Organismen spielt. — Es ist gleichfalls Freud's Verdienst, auf die Wichtigkeit dieses Momentes hingewiesen zu haben, das „sofort den Verdacht einer latenten Kachexie bei den Eltern wachruft“. Unter seiner Sammlung von Diplegien fand sich allerdings nur ein Fall, „in welchem von 11 Geschwistern 6 in den ersten Lebensjahren gestorben waren“. Hingegen weist er auf die Häufigkeit ähnlicher Fälle in der Literatur hin. Der enorme Procentsatz in meinen Fällen dürfte wieder zum Theil auf das Conto der Besonderheit meines Materiales kommen.

## p) Nervenkrankheiten bei Geschwistern: 5mal = circa 7,1 Proc.

Hier würden natürlich in erster Linie die „familiären Formen“ zu erwähnen sein; indessen bin ich nicht in der Lage, aus eigener Erfahrung die einschlägige Casuistik zu vermehren. Hingegen fand sich

in einem Falle 1	der Geschwister choreatisch,
„ drei Fällen 1	„ „ epileptisch,
„ einem Falle 1	„ „ imbecill.

## q) Phthise bezw. Scrophulose bei Geschwistern: 4mal = circa 5,7 Proc.

r) Kind von Geburt an schwächlich: 11mal = circa 15,7 Proc.

Natürlich sind hierbei die Frühgeburten als selbstverständlich schwächliche Kinder nicht eingerechnet, und auch sonst dürfte der der Wirklichkeit entsprechende Procentsatz höher sein.

Endlich habe ich noch ergänzend zu bemerken, dass in 2 Fällen die Mutter in früheren Jahren bezw. in einem dieser Fälle auch zur Zeit der Geburt an Gelenkrheumatismus gelitten hatte; einzelne analoge Fälle finden sich in der Literatur.

Auf das Vorkommen von Migräne in der Ascendenz, welche ich öfter gefunden habe, lege ich in Uebereinstimmung mit Freud wenig Gewicht. — Hingegen dürfte die Thatsache der künstlichen Ernährung des Kindes, wie dies in 15 Fällen angegeben wurde, unter Umständen zur Entwicklung einer schwächlichen Constitution beitragen.

## 2. Eigentlich ätiologische Momente.

Als ätiologische Momente im strengsten Sinne des Wortes will ich, um dies zu wiederholen, lediglich solche angesehen wissen, von welchen wir den unmittelbaren Zusammenhang mit der Lähmung nachweisen können. In wie weit bei diesen Fällen eine Prädisposition vorhanden sein kann, werden wir gleich sehen.

a) Schwere bezw. asphyktische Geburt: 18mal = circa 25,7 Proc.

Als ätiologisches Moment in unserem Sinne finden wir die schwere bezw. asphyktische Geburt in 8 Fällen. (2 Hemiplegien, 1 Hemiplegia cum Paraspasmo, 5 Diparesen.)

Als nur prädisponirendes Moment in 1 Falle (Diplegie); hier war die Idiotie angeboren in Folge asphyktischer Geburt, und die Lähmung trat erst 2 Jahre später auf.

Fraglich war die Bedeutung der schweren bezw. asphykt. Geburt in vier Fällen. (2 Diplegien, 1 Paraplegie, 1 Hemiplegia cum Paraspasmo.)

Es ist ferner hervorzuheben, dass unter den 8 Fällen, in welchen die schwere bezw. asphyktische Geburt als ätiologisches Moment angesehen werden durfte, nur in 2 Fällen prädisponirende Momente vermisst wurden.

Es fanden sich: in 1 Falle (Hemiplegie): Vater Potator, Erstgeburt, in 2 Fällen (1 Hemiplegia cum Paraspasmo, 1 Diplegie): psychisches

Trauma matris in graviditate,

in 1 Falle (Diplegie): Blutsverwandtschaft der Eltern, Vater luesverdächtig, zahlreiche Apoplexien in der Ascendenz,

in 1 Falle (Diplegie): psychisches Trauma matris in graviditate, zahlreiche Geschwister jung †, Aborte,

in 1 Falle (Diplegie): Mutter „nervenleidend“.

Gar keine Rolle spielt dies Moment in 2 Fällen; in dem einen war das Kind ausgesprochen hydrocephalisch, in dem anderen mikrocephalisch zur Welt gekommen.

Ich gelange zu dem Schlusse, dass die schwere bzw. asphyktische Geburt als direct die Lähmung hervorrufende Ursache vielfach überschätzt worden ist, insofern als sich der directe Zusammenhang in der Mehrzahl der Fälle nicht sicher nachweisen lässt. Als prädisponirendes Moment mag sie vielleicht eine grössere Rolle spielen, als aus meinen Zahlen hervorzugehen scheint.

Dass sie auch ohne schädigenden Einfluss sein kann, ist allgemein bekannt, und wird nur von Neuem durch obige 2 Fälle demonstrirt; denn die Makro- bzw. Mikrocephalie bestanden natürlich bereits vor der Geburt.

Ich komme später noch einmal hierauf zurück, bemerke hier nur noch, dass u. A. auch Freud betont, dass man „die Little'sche Aetiologie — Schweregeburt und Frühgeburt — nicht überall, wo sie sich vorfindet, ohne weitere Erwägung für die Aetiologie des Krankheitsfalles erklären darf“.

Ehe ich zu den beiden anderen ätiologischen Momenten übergehe, möge eine statistische Uebersicht über die Art der Geburt und einige andere verwandte Umstände eingeschoben werden:

Unter 70 Fällen fand sich:

Normale Geburt . . . . .	42mal,
Frühgeburt . . . . .	7mal,
Asphyktische Geburt . . . . .	11mal,
Schwere nicht asphyktische Geburt	7mal (darunter 1 Steissgeburt).
Unbekannter Geburtsverlauf . . .	3mal.

Der relativ grosse Procentsatz (60 Proc.) an normalen Geburten ist jedenfalls beachtenswerth.

Um das wievielte Kind es sich handelte, konnte in 53 Fällen ermittelt werden:

1. Kind in 19 Fällen,	
2. „ „ 12 „	
3. „ „ 6 „	
4. „ „ 8 „	
5. „ „ 3 „	
6. }	Kind in je 2 Fällen,
7. }	
8. }	
10. }	
17. Kind in 1 Fall.	

Was das Geschlecht anbetrifft, so finde ich unter 90 Fällen eigener Beobachtung 49 männliche und 41 weibliche Kinder.

Ueber das Vorwiegen des einen oder anderen Geschlechts gehen die Meinungen bekanntlich auseinander. Nach Sachs z. B. überwiegen die männlichen, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmen würde. Freud wiederum ist der Ansicht, das Geschlecht, „scheine keine Disposition abzugeben“; ich bin übrigens in Uebereinstimmung mit Sachs nicht geneigt, auf das Präponderiren der männlichen Kinder meiner Statistik allzu grossen Nachdruck zu legen; dazu müsste die Differenz eine grössere sein. Hingegen dürfte die Gowers'sche Ansicht, dass die Krankheit bei weiblichen Kindern häufiger ist, wie schon Freud bemerkt hat, für den Continent wenigstens nicht zutreffen.

b) Trauma capitis: 4 mal = circa 5,7 Proc.

Dass es in Folge eines Kopftraumas zu einer cerebralen Kinderlähmung kommen kann, steht auch meiner Meinung nach fest.

Freud erklärt die Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment für „unantastbar“.

Bei Betrachtung unserer 4 Fälle fällt vor Allem auf, dass in 3 von ihnen prädisponirende Momente vorliegen und in dem 4. nicht unbedingt ausgeschlossen werden können (Fall 3).

Im 1. Fall war der Vater Potator strenuus und † an Phthise.

Im 2. Fall war der Vater P. str. und das Kind ein uneheliches.

Im 3. Fall finden wir eines der Geschwister vorübergehend choreatisch.

Im 4. Fall war eines der Geschwister imbecill und ein zweites epileptisch.

Es geht hieraus hervor, dass das Trauma in allen Fällen, mit Ausnahme von Fall 3, wo die Chorea eines der Geschwister eine acute (infectiöse!) war, prädisponirte Individuen traf.

Hieraus nun zu schliessen, dass die traumatische cerebrale Kinderlähmung nur oder vorzugsweise prädisponirte Kinder befällt, wäre natürlich bei der geringen Anzahl der Fälle sehr voreilig; immerhin aber erscheint es wünschenswerth, dass in Zukunft bei allen traumatischen Fällen, namentlich wenn dieselben keine geborenen Idioten betreffen, auf das eventuelle Vorkommen prädisponirender Momente sorgfältig geachtet würde; denn die Anzahl der von einem Kopftrauma befallenen Kinder, welche gehirnkrank werden, ist doch jedenfalls im Verhältniss zu der Anzahl der Kopfverletzungen ohne derartige Folgen eine sehr kleine.

In obigen Fällen handelte es sich übrigens 3 mal um geistig normal



geborene Kinder. und in einem Falle (Nr. 2) konnte dieser Umstand nicht festgestellt werden.

In einem Falle meiner Beobachtung endlich spielte das Trauma die Rolle eines prädisponirenden Momentes<sup>1)</sup>; insofern es Idiotie zur Folge hatte, zu der sich in späterer Zeit die Lähmung gesellte.

Idiotie nach Trauma kommt ja öfters vor, und ist auch von mir in mehreren Fällen beobachtet worden.

Freud meint, es wäre „für die principielle Auffassung der infantilen Cerebrallähmungen bedeutsam, wenn sich bei den sicher traumatischen Fällen constante Abweichungen vom Krankheitsbilde der nicht traumatischen, etwa im Verlauf und in den Complicationen ergeben würden“; eine specielle hierauf gerichtete Untersuchung sei aber noch nicht angestellt worden.

Was ergaben nun unsere Fälle in dieser Beziehung?

Dieselben betreffen 2 Hemiplegien, eine Diparese und eine Hemiparese cum Dispasmo. (Pseudo-bulbäre Form.)

#### Fall I. Hemiparesis dextra.

Vater Potator,  $\frac{1}{4}$  an Phthise, viertgeborenes Kind. Geburt normal. Im 5. Jahre Trauma capitis; 5 Wochen später 3 Tage lang Krämpfe mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung. Verlust der Sprache, bald danach Auftreten von myoclonischen Zuckungen, allmähliche Besserung der Lähmung bis zu einem gewissen Grade.

Status praesens. Rechtsseitige Facialisparese mit Betheiligung der mimischen Bewegungen. Hypoglossus normal. Leichte spast. Parese der rechten Extremitäten. Buphthalmus links. Mitbewegungen.

Pat. litt während der ganzen späteren Zeit der Beobachtung dauernd an epileptischen Anfällen und zeigte ausserdem das typische klinische Bild der Myoclonie.

#### Fall II. Hemiparesis dextra non spastica cum hypoplasia extrem. sup.

Uneheliches Kind. Vater Potator. Im 11. Monat Fall auf den Kopf. Tags darauf Anfälle mit Hinterlassung einer rechtsseitigen Lähmung. Lähmungserscheinungen gehen etwas zurück; rechter Arm bleibt in der Entwicklung zurück. Vom 3. bis 12. Jahre Ohnmachtsanfälle. Geringe geistige Entwicklung. Seit dem 12. Jahre epileptische Anfälle.

Status praesens. Rechtsseitige Facialisparese auch bei mimischen Bewegungen. Hypoplasie des rechten Armes mit leichten paretischen Erscheinungen; leichte schlaaffe Parese des rechten Beines. Knieph. mit Jendrassik rechts und links. Anfälle in Form von Ohnmachten (petit mal).

Auch dieser Pat. hat sich im Laufe vieler Jahre nicht verändert.

#### Fall III. Diparese.

Keine Heredität; erstgeborenes Kind, leichte Geburt, bis zum 3. Jahre normal; damals Fall von der Treppe; seitdem kränklich, hört auf zu gehen;

1) Es liesse sich auch denken, dass das Trauma in einer zweiten Weise prädisponirend wirkt, indem es zur Epilepsie führt.

erst nach 1 1/2 Jahren fängt Pat. an sich zu erholen, ging aber stets krumm; seit dem Falle hat sich auch die Sprache verschlechtert; niemals Krämpfe. Eigentliche Lähmung von den Angehörigen nicht bemerkt.

Status praesens. Linker Facialis beim Sprechen und Lachen stärker innerviert als rechts; auch Schnüffelpbewegung links stärker. Zunge nach links, Sprache näselnd. Sehnervenatrophie. Affenartige vornübergebeugte Körperhaltung. Linker Arm schwächer als rechter. Spasmen in allen vier Extremitäten. Knieph. gesteigert. Achillesphänomen clonisch. Fussclonus. Mitbewegungen. Gang paretisch. —

Pat. zeigte mehrere Jahre hindurch denselben Status. Keine Anfälle.

Fall IV. Hemiparesis sinistra cum Dispasmo (pseudobulbäre Form der c. K.).

Grossmutter mütterlicherseits paranoisch. Zweites Kind, Geburt normal. Mit 2 1/2 Jahren „acute Gehirnentzündung“ nach Trauma; linksseitige Lähmung. Bald darauf 7stündiger Status epilepticus; nachher noch einmal Krämpfe. Nach 10 Wochen konnte Pat. erst wieder aufstehen. Gehen ganz verlernt, muss gefüttert werden. Sprache ganz unverständlich geworden. Im Laufe eines Jahres bessert sich der Gang etwas. Sprache nur für die nächsten Angehörigen verständlich.

Status praesens. Zweifelhafte Facialisparesie links; Hypoglossus normal. Sprache, soweit vorhanden, scandirend. Spastische Paresie der linken Extremitäten mit Ataxie bzw. Intentionstremor. Auch in der rechten oberen Extremität leichter Spasmus. Knieph. nicht gesteigert. Atactischer Gang eigenthümlicher Art. Epileptische Anfälle auch heute noch, sonst besteht das Krankheitsbild unverändert.

Was Prädisposition anbetrifft, so finden wir in einem Falle gar keine, in einem Falle fast keine (Grossmutter paranoisch), während in den beiden anderen Fällen verschiedene prädisponirende Momente uns entgegentreten.

Von diesem Gesichtspunkte aus bieten die Fälle also nichts Charakteristisches im Vergleich zu anderen nicht traumatischen.

Was den Verlauf anbetrifft, so treten in 3 Fällen nach dem Trauma epileptische Anfälle auf, welche in unregelmässigen Intervallen viele Jahre lang, während der ganzen Dauer der Beobachtung, anhalten. In einem Falle bildet sich ausserdem das ausgesprochene Bild einer schweren Myoclonie aus. Also auch betreffs der Anfälle hatten wir bei 4 Fällen eine Ausnahme, in welchem gar keine Anfälle auftraten; hier trat die Lähmung allerdings nicht so intensiv auf, dass sie den Eltern als solche imponirte, was ja öfters vorkommt. Da ich endlich myoclonische Erscheinungen, wenn auch nicht in dieser Intensität in verschiedenen nicht traumatischen Fällen gesehen habe, ebenso wie atactische und bulbäre Symptome wie in Fall 4, so bin ich nicht in der Lage für die traumatische cerebrale Kinderlähmung ein sich principiell von anderen Formen unterscheidendes Krankheitsbild entwerfen zu können.

### c) Infectionskrankheiten (mit Ausnahme der Lues).

Nach Freund ist in „nahezu einem Drittel aller erworbenen Fälle von hemiplegischer Cerebrallähmung“ die Lähmung „gleichzeitig mit einer der bekannten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters — auf der Höhe oder nach Ablauf desselben — als Nachkrankheit aufgetreten“.

Ich kann über 5 Fälle (circa  $7,1\frac{0}{0}$ ) berichten.

Dieselben betrafen 2 reine Hemiplegien, 2 Hemiplegien c. Paraspasmo und eine Diplegie. Demnach würden die hemiplegischen Formen die bevorzugten sein, was mit den bisherigen Erfahrungen übereinstimmt.

Die in meinen Fällen in Betracht kommenden Infectiouskrankheiten waren: Scarlatina und Scarlatina mit Diphtheritis in je einem Fall, Masern und Diphtheritis mit Pneumonie in je einem Fall und Meningitis cerebrospinalis in einem Falle.

Gehen wir nun etwas näher auf diese Fälle ein, um zuzusehen, inwieweit die Infectiouskrankheit als ätiologisches Moment angeschuldigt werden darf.

Fall I. Hemiparesis dextra. Athetose.

Vater temporär geisteskrank in der Charité. Einziges Kind; normale Geburt, normale Entwicklung bis zum 2. Jahre. Dann Masern mit Hinterlassung einer rechtsseitigen Lähmung und Athetose. Lähmung stabil, keine Krämpfe.

Status praesens. Facialisparesie rechts mit Betheiligung der mim. Bewegungen, eigenthümliche langsame Zuckungen im rechten Mundwinkel; rechtsseitige XII.-Paresie. Spast. Paresie der rechten Extremitäten. Athetotische Bewegungen in der rechten oberen Extremität. Sehnenreflexe rechts gesteigert.

Fall II. Hemiparesis et Hypoplasia sinistra.

Vatersmutter starb an Phthisis. Vater an Leberleiden (mässiger Potator). 4. Kind. Normale Geburt, normale Entwicklung bis zum 5. Jahre. Damals Scarlatina mit Nephritis. 3 Wochen später 24stündiger Status epilepticus mit Hinterlassung einer linksseitigen Lähmung und von Schwachsinn. Seitdem keine Anfälle mehr.

Status praesens. Hemiparesis spastica sinistra mit Betheiligung des Facialis und XII; leichte Sensibilitätsstörungen in den linken Extremitäten, Hypoplasie derselben. Sehnenphänomene links gesteigert.

Fall III. Hemiparesis et Hypoplasia dextra cum Paraspasmo.

Vater Potator, epileptisch, gestorben an Phthise. 5 Kinder jung gestorben; 7. Kind. Geburt normal. Im 2. Jahre Krämpfe. Im 8. Jahre Pneumonie und Diphtheritis. Am 9. Tage der Krankheit acutes Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung mit Verlust der Sprache, welche sich allmählich wieder einstellt. Schwachsinn. Keine Anfälle mehr.

Status praesens. Leichte rechtsseitige Facialisparesie ohne Betheiligung der mimischen Bewegungen; rechtsseitige XII.-Paresie. Spast. Hemiparesie der rechten Extremitäten mit Hypoplasie. Athetose in den rechten Fingern. Leichte Spasmen auch im linken Bein. Knieph. gesteigert rechts und links.

Fall IV. Hemiparesis dextra cum Paraspasmo.

Vater Potator strenuus. 3—4 Aborte (Lues!). 2 Geschwister scrophulös. Geburt normal. Entwicklung bis zum 18. Monat normal; damals Scharlach und Diphtheritis. Bald darauf Krämpfe mit unwillkürlicher Koth- und Urinentleerung. Lähmung fiel den Eltern erst später auf, weil das Kind mit der rechten Hand nicht zufasste. Späterhin noch Anfälle leichter und schwerer Art; erstere beschränken sich auf die rechten Extremitäten; letztere gewöhnliche epileptische.

Status praesens. Hypoplasie der ganzen linken Körperhälfte. Mikro-

cephaler Schädel. Spasmen in beiden unteren Extremitäten. Knieph. gesteigert. Trotz Bromkali häufige Anfälle epileptiformer Art.

Fall V. Diplegie.

Keine Heredität. 5. Kind. Normale Geburt. Normal bis zum 3. Monat. Damals Cerebrospinalmeningitis. Allmähliche abnorme Zunahme des Kopfes. Geistige Entwicklung seitdem = 0. Epileptische Anfälle bis zum 8. Jahre.

Status praesens. Hydrocephalischer Schädel. Strabismus div. alternans. Contracturen in allen 4 Extremitäten.

Exitus 1895 im 17. Jahre.

Section: Hydrocephalus internus permagnus. Ependymitis granulosa. Pneumonie.

Unter obigen 5 Fällen sind 4, welche sich bis zum Eintritt der Infectiouskrankheit normal befanden. In einem Falle (V) fand sich kein einziges prädisponirendes Moment, und es dürfte dieser Fall am beweisendsten für die unmittelbare Aetiologie durch eine Infectiouskrankheit sein; in den Fällen I, II, IV sind prädisponirende Momente vorhanden, die es jedenfalls wahrscheinlich machen, dass die Infectiouskrankheit einen weniger widerstandsfähigen Organismus befiel, und in Fall III kommt dieser Umstand noch viel deutlicher zum Ausdruck. Das Kind, das siebente, litt an Epilepsie, zahlreiche Geschwister waren jung gestorben und der Vater war ein Säufer und epileptisch.

Auch bezüglich der Infectiousätiologie wäre es wünschenswerth, in Zukunft auf das Vorkommen prädisponirender Momente zu achten, und auf die Art und Häufigkeit ihres Auftretens.

Dass ich nach den obigen Erfahrungen mich nicht auf den exclusiven Standpunkt Erlenmeyer's zu stellen vermag, welcher die infectiöse Aetiologie für durch nichts bewiesen erachtet und nur ein einziges sicheres ätiologisches Moment anerkennt, nämlich das Trauma, ist wohl klar. Immerhin wird man gut thun, grosse Vorsicht und Skepsis bei der Beurtheilung derartiger Fälle walten zu lassen. So wurde z. B. in einem anderen meiner Fälle die Lähmung von den Angehörigen auf die Impfung zurückgeführt. Nun ist dieser Eingriff oder vielmehr seine Folgen in der Literatur mehrfach als ätiologisches Moment angeführt. Hier, in unserem Falle, fand sich aber bei genauem Nachfragen, dass das Kind, welches einen hydrocephalischen Schädel hatte, bereits mit einem „auffallend grossen Kopfe“ geboren worden war; diese Thatsache musste die Impfungsätiologie zum Mindesten etwas erschüttern und den Fall jedenfalls für die Statistik unbrauchbar machen. Uebrigens war in dem Falle noch das prädisponirende Moment einer phthisischen Mutter vorhanden.

Wir haben bereits die Rolle kennen gelernt, welche die prädisponirenden Momente bei den traumatischen und infectiösen Fällen

spielen können und wollen nun zusehen, in welchem Verhältniss sie bei den übrigen Fällen sich geltend machen, das sind also nach meinen Auseinandersetzungen alle Fälle, in welchen wir keine bestimmte Aetiologie angeben können, bei welchen aber zumeist mehrere prädisponirende Momente sich nachweisen liessen, von denen jedoch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen ist, dass das eine oder andere gelegentlich auch das ätiologisch wirksame gewesen sein könnte.

a) Fälle, in denen die Lähmung sicher angeboren war.

Es sind dies nur 4.

Fall I. Hemiplegie: Vater Potator; Trauma somat. matris in graviditate (letzteres die angebliche Ursache).

Fall II. Diparese: Vater Potator und luetisch, Mutter epileptisch.

Fall III. Hemiparesis cum Dispasmo: Uneheliche Geburt, Frühgeburt. Psychisches Trauma matris in graviditate.

Fall IV. Diplegie: Zahlreiche Geschwister jung gestorben. Vater Chorea. Vaterschwester „nervenkrank“.

Von diesen 4 Fällen können wir nur in Fall I die angegebene Aetiologie als möglich ansehen; in diesem Falle liegt ausserdem nur das eine prädisponirende Moment des väterlichen Potus vor; in den übrigen Fällen können wir betreffs der Aetiologie nicht einmal Vermuthungen aufstellen; wir finden aber in allen eine Gruppe prädisponirender Momente.

b) 14 Fälle, in denen die Lähmung *möglicherweise* angeboren war.

Fall I. Hemiplegia incompleta: Vater Potator, asphyktische Geburt. Psychisches Trauma matris in graviditate.

Fall II. Hemiplegie, Chorea: Vater gestorben durch Suicidium. psychisches Trauma matris in graviditate.

Fall III. Diplegie: Erstes Kind.

Fall IV. Diplegie: Erstes Kind, schwere Geburt; psychisches Trauma matris in graviditate.

Fall V. Diparese: Erstes Kind, asphyktische Geburt; Mutter „nervenleidend“.

Fall VI. Diparese: Zahlreiche Geschwister jung gestorben.

Fall VII. Diparesis incompleta: Asphyktische Geburt.

Fall VIII. Diparesis incompleta: Vater Potator und Phthisiker. Zahlreiche Geschwister jung gestorben; 4 Aborte; 1 der Geschwister epileptisch, 1 kyphotisch (Tuberculose?).

Fall IX. Hemiplegia cum Paraspasmo: 1 der Geschwister epileptisch, zahlreiche Geschwister jung gestorben.

Fall X. Paraparesis spastica: Mutter phthisisch.

Fall XI. Paraplegia cum Dispasmo: Vater luetisch, gestorben an Dem. paral. 17. Kind, zahlreiche Geschwister jung gestorben.

Fall XII. Diparesis non spastica: Asphyktische Geburt.

Fall XIII. Paraparesis atactica: Vater luetisch, Eltern blutsverwandt, ganze Familie „nervös“. Zahlreiche Geschwister jung gestorben. Verdächtige Aborte, schwere Geburt.

Fall XIV. Diparesis atactica: Vatersfamilie wie Vater selbst phthisisch.

In allen obigen Fällen lässt sich die directe Ursache der Lähmung nicht nachweisen; auch die Fälle VIII und XII liegen so, dass wir nicht im Stande sind, die asphyktische Geburt verantwortlich zu machen, ebenso wie in Fall III die Erstgeburt. Diese 3 Fälle sind die einzigen, in welchen keine prädisponirenden Momente eruiert werden konnten, natürlich könnte das an ungenügenden Angaben von Seiten der Angehörigen liegen, und ich werde nachweisen, dass in der überwiegenden Anzahl aller Fälle eines oder mehrere prädisponirende Momente vorhanden sind. Von der Bedeutung dieser bis jetzt nicht genügend betonten Thatsache wird später noch die Rede sein.

c) 31 Fälle, in welchen die Lähmung nach der Geburt entstanden ist (excl. der traumat. und infect. Fälle).

Fall I. Hemiplegia: Einziges Kind. Lähmung im 3. Jahr unter Krämpfen.

Fall II. Hemiplegia: Mutter syphilitisch (?); uneheliche Geburt. Lähmung im 11. Monat unter Krämpfen.

Fall III. Hemiplegia: Vater Phthisiker. Lähmung im 11. Monat unter Krämpfen.

Fall IV. Hemiplegia. Chorea-athetose: Vater Potator. Lähmung im 2. Jahr bemerkt.

Fall V. Hemiplegia: Schwere Geburt, die zehnte; schwächliches Kind; zahlreiche Geschwister jung gestorben. Lähmung im 1. Jahr ohne Krämpfe.

Fall VI. Hemiplegia: Psychisches Trauma matris in graviditate. Lähmung im 1. Jahr ohne Krämpfe.

Fall VII. Hemiplegia: Mutter imbecill; Kind von Geburt an stumpf. Lähmung im 2. Jahr unter Krämpfen.

Fall VIII. Hemiplegia: Asphyktische Geburt. Kind von Geburt an stumpf. Seit dem 2. Jahr Krämpfe. Lähmung unter Krämpfen im 7. Jahre.

Fall IX. Diplegia: Grossmutter gestorben durch Suicidium. Geburt im 7. Monat. Lähmung im 3. Monat unter einseitigen Krämpfen.

Fall X. Diparesis, Athetose, Myoclonie: Psychisches Trauma der Mutter in graviditate; uneheliches, schwächliches Kind. Lähmung im 2. Monat unter Krämpfen.

Fall XI. Diparese: Vater luetisch (?), Eltern blutsverwandt, zahlreiche Geschwister jung gestorben. Psychisches Trauma matris in graviditate; Lähmung im 9. Jahre unter Krämpfen.

Fall XII. Diplegie: Psychisches Trauma matris in graviditate; asphyktische Geburt; zahlreiche Geschwister jung gestorben. Lähmung in den ersten Tagen unter Krämpfen.

Fall XIII. Diparesis: Vater Potator, 1. Kind. Lähmung im 3. Jahr unter Krämpfen.

Fall XIV. Diparesis: Vater Potator, 2 Geschwister scrophulös, zahlreiche Geschwister jung gestorben. Lähmungseintritt unbekannt; die Lähmung hat sich wahrscheinlich allmählich entwickelt. Strabismus im 7. Jahre; lernte erst mit 8 Jahren gehen.

Fall XV. Diparesis: Geburt im 8. Monat, schwere Geburt, 8. Kind, von Geburt an stumpf. Zahlreiche Geschwister jung gestorben; viele Aborte. Lähmung im 2. Jahre ohne Krämpfe.

Fall XVI. Diparesis: Vaterschwester cerebrale Kinderlähmung: Vater „nervös“, 1. Kind, Geburt im 7. Monat. Lähmung in der 1. Woche unter Krämpfen.

Fall XVII. Diparesis: Psychisches Trauma matris in graviditate: idiotisch seit dem 2. Jahre nach Trauma. Lähmung im 5. Jahre unter meningitischen Erscheinungen.

Fall XVIII. Hemiplegia cum Paraspasmo; 7. Kind, zahlreiche Geschwister jung gestorben. Lähmung im 4. Jahre ohne Krämpfe.

Fall XIX. Hemiplegia cum Paraspasmo: Eltern beide phthisisch, 1. Kind, Geburt im 7. Monat. Lähmung im 3. Jahre (?) unter Krämpfen. Strabismus angeboren.

Fall XX. Hemiplegia cum Paraspasmo: Vater Potator, 8. und letztes Kind; Lähmung im 4. Jahre unter Krämpfen.

Fall XXI. Hemiplegia cum Paraspasmo: Mutter hysterisch: zahlreiche Geschwister jung gestorben, 1 Abort. Schwere Geburt, 10. Kind. Seit dem 3. Monat epil. Anfälle. Lähmung im 10. Jahre unter Krämpfen.

Fall XXII. Hemiplegia cum Dispasmo: Vater Phthisiker. Lähmung im 3. Jahre unter meningitischen Erscheinungen.

Fall XXIII. Hemiplegia cum Dispasmo: 4. und letztes Kind. Geburt im 8. Monat, asphyktische Geburt. Lähmung im 5. Monat ohne Krämpfe.

Fall XXIV. Hemiplegia cum Dispasmo: 7. Kind. Im 6. Jahre Anfälle von „Zittern“, Entwicklung von Opticusatrophie; Lähmung im 8. Jahre unter „Zittern“.

Fall XXV. Hemiplegia cum Dispasmo: Urgrossmutter, Grossmutter, Vater geisteskrank. Zahlreiche Geschwister jung gestorben. Lähmung im 10. Monat unter meningitischen Erscheinungen.

Fall XXVI. Hemiplegia cum Dispasmo: Uneheliches Kind. Lähmung in der ersten Woche (?) unter Krämpfen.

Fall XXVII. Hemiplegia cum Dispasmo: Kind schwächlich. Lähmung im 1. Monat unter Krämpfen.

Fall XXVIII. Paraparesis spastica: 1. Kind. Lähmung im 2. Jahre (?) unter Krämpfen.

Fall XXIX. Paraparesis cum Dispasmo: Vater Phthisiker, psychisches Trauma matris in graviditate. 1. Kind. Lähmung im 2. Monat (?) unter Krämpfen.

Fall XXX. Paraparesis non spastica: Uneheliches Kind, Steissgeburt, schwere Geburt. Lähmung im 15. Monat (?) unter Krämpfen.

Fall XXXI. Hemiplegia cum Paraspasmo: 1 der Geschwister imberill; 1 anderes epileptisch; angeborener Hydrocephalus. Lähmung im 8. Monat unter meningitischen Erscheinungen.

Unter den voranstehenden Fällen ist eine ganze Anzahl, wie Jeder leicht sehen wird, von denen es zweifelhaft erscheinen muss, ob die Lähmung wirklich nach der Geburt entstanden ist, abgesehen natürlich von denen, bei welchen die Entstehungszeit der Lähmung nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Leichte Lähmungserscheinungen werden ja von Angehörigen oft ganz übersehen oder imponiren ihnen nicht als solche, oft fallen sie ihnen bekanntlich erst später auf, wenn das Kind greifen oder gehen lernt.

Unter den sicheren Fällen trat die Lähmung auf:

im 1. Monat: 3mal, jedesmal unter cerebralen Reizerscheinungen.

"	2.	"	1mal,	"	"	"
"	5.	"	1mal,	ohne	"	"
"	8.	"	1mal,	"	"	"
"	10.	"	1mal,	unter	"	"
"	1.	Jahre	2mal,	ohne	"	"
"	2.	"	2mal,	1mal ohne, 1mal unter c.	"	"
"	3.	"	2mal,	"	"	"
"	4.	"	2mal,	1mal ohne, 1mal	"	"
"	5.	"	1mal	} unter c. R.		
"	7.	"	1mal			
"	8.	"	1mal			
"	9.	"	1mal			
"	10.	"	1mal			

Also nur in 4 Fällen trat die Lähmung ohne cerebrale Begleiterscheinungen auf, welche entweder als „Zittern“, als „epileptische Krämpfe“ (1mal Jackson'scher Art) oder als „Gehirnentzündung“ von den Angehörigen bezeichnet wurden.

Der vorherrschenden Ansicht, dass das Maximum der Erkrankungen in die ersten 3 Jahre fällt, kann ich mich anschliessen.

Die Beziehungen zu den choreatischen Erscheinungen werden an anderer Stelle erwähnt werden.

Im Ganzen haben wir also unter 70 Fällen nur 17 mit zuverlässiger Aetiologie, und unter diesen sind nur 4, in welchen keine prädisponirenden Momente zu eruiren waren.

In fast allen übrigen Fällen „ohne Aetiologie“ konnten meist mehrere derartige prädisponirende Momente festgestellt werden, und das ist sehr beachtenswerth.

Es ergiebt sich kurz zusammengefasst aus meinen Untersuchungen Folgendes:

1. Wir kennen nur 3 sichere ätiologische Momente für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung:



- a) die schwere bezw. asphyktische Geburt;
  - b) das Kopftrauma;
  - c) die Infectiouskrankheiten.
2. Alle anderen in Betracht kommenden Momente können bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nur als prädisponirende bezw. das Vorhandensein einer Prädisposition documentirende angesehen werden, womit natürlich die Möglichkeit, dass das eine oder andere derselben gelegentlich auch ätiologisch wirksam sein könnte, nicht in Abrede gestellt werden soll.
  3. Die schwere bezw. asphyktische Geburt, sowie das Kopftrauma können gelegentlich die Rolle eines prädisponirenden Momentes spielen.
  4. Auch in den Fällen „mit Aetiologie“ begegnen wir sehr häufig prädisponirenden Momenten; ob oder inwieweit dies die Regel ist, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten werden.
  5. In der Mehrzahl aller Fälle „ohne Aetiologie“, in welchen eine genaue Anamnese erhoben worden ist, waren mehrere prädisponirende Momente nachweisbar, und Freud hat ganz recht, wenn er das „Concurriren“ mehrerer derartiger Momente für beachtenswerth hält.
  6. Der traumatischen cerebralen Kinderlähmung kann vorläufig eine Sonderstellung nicht eingeräumt werden.
  7. Die nervöse Belastung wie der Potus des Vaters nehmen eine ziemlich hervorragende Stellung unter den prädisponirenden Momenten ein.
  8. Eine noch grössere Bedeutung kommt familiären Kachexien zu.
  9. Speciell erscheint das Vorkommen von Phthise in der Ascendenz beachtenswerth.
  10. Hingegen ist das Vorkommen von Lues in der Ascendenz von keinem nachweisbar erheblichen Einfluss auf das Zustandekommen von cerebralen Kinderlähmungen.
-

## VII.

### Besprechungen.

#### 1.

Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufs. XXXIII chromolithographirte Tafeln mit ebenso vielen Erklärungstafeln und einem kurzen Text herausgegeben von Dr. Eberhard Nebelthau (Marburg). Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1898.

Unter den zahlreichen bildlichen Darstellungen des Gehirnbaus, die in den letzten Jahren erschienen sind, dürfte die vorliegende wohl eine der werthvollsten und vorzüglichsten sein. Auf 33 Tafeln in Gross-Quartformat erhalten wir die von der bekannten lithographischen Anstalt von Werner & Winter in Frankfurt a. M. in mustergiltiger Weise ausgeführten Abbildungen einer grossen Reihe von Horizontal-, Sagittal- und Frontalschnitten durch das gesammte Gehirn des erwachsenen Menschen. Die farbig ausgeführten Abbildungen sind naturgetreu nach Präparaten gezeichnet, die der Verf. nach der Pal-Weigert'schen Methode hergestellt hatte. Jeder Tafel entspricht eine gegenüberstehende Erläuterungstafel, auf der die Benennungen der sichtbaren Gehirnteile, Faserzüge etc. verzeichnet sind. Da Hinterhirn und Nachhirn stets in Verbindung mit dem Grosshirn geblieben sind, so bieten die Abbildungen äusserst lehrreiche und übersichtliche Darstellungen vom Verlauf der einzelnen Faserzüge. Insbesondere die bisher noch selten abgebildeten seitlichen Sagittalschnitte, sowie die Frontalschnitte durch das Hinterhirn und die Oblongata geben z. Th. ganz überraschende Bilder. Nicht den Verfasser, sondern nur den gegenwärtigen, trotz aller enormen Fortschritte der letzten Jahre doch noch unvollkommenen Stand unserer Untersuchungsmethoden trifft der Vorwurf, wenn man sich sagt, dass die Abbildungen nur die leitenden Verbindungsfasern zeigen, während die eigentlichen Centren der Gehirnthätigkeit selbst, die Zellen, unsichtbar geblieben sind.

Für das Studium pathologischer Gehirne wird das Nebelthau'sche Werk von dem grössten Nutzen werden. Hoffen wir, dass der Fleiss und die nicht genug zu rühmende Geschicklichkeit des Verfassers die verdiente Anerkennung finden. Wir können den N.'schen Gehirn-Atlas Jedem, der sich mit der normalen oder pathologischen Anatomie des Gehirns beschäftigen will, nur auf das Allerwärmste empfehlen.

Strümpell.

#### 2.

Gesammelte Abhandlungen von Prof. Dr. A. Goldscheider. Bd. I. Physiologie der Hautsinnesnerven. Mit vielen Figuren im Text und auf 6 Tafeln. Leipzig, J. A. Barth, 1898. 432 S.

Die Untersuchungen Goldscheider's nehmen unter den sinnesphysiologischen Arbeiten der letzten Jahre einen allgemein anerkannten hervorragenden Platz ein. Für den Neurologen sind dieselben deshalb von noch besonderem

Interesse, weil sie vielfach an pathologische Verhältnisse anknüpfen und vielfach mit besonderer Rücksicht auf gewisse pathologische Erscheinungen unternommen sind. Da die einzelnen bisher erschienenen Aufsätze Goldscheider's über die Physiologie und Pathologie der Sinnesnerven in verschiedenen, z. Th. nicht allgemein zugänglichen Zeitschriften zerstreut erschienen sind, so hat der Verf. auf Anregung von Prof. C. Stumpf in Berlin es unternommen, eine geordnete Sammlung derselben herauszugeben. Der erste Band dieser Sammlung, betreffend die Physiologie der Hautsinnesnerven, liegt gedruckt vor. Er enthält 20 grössere und kleinere Abhandlungen, die sich zum grössten Theil auf die Temperaturempfindungen (insbesondere auf die Lehre von den Wärme- und Kältepunkten der Haut) beziehen, zum Theil auf die Summation von Hautreizen, auf die verlangsamte Leitung von Schmerzempfindungen, auf den Geschmackssinn u. a. Der zu erwartende zweite Band wird die Arbeiten des Verf. über den Muskelsinn enthalten.

Strümpell.

3.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Von Dr. Arnold Pick (Prag). Mit 205 Abbildungen. Berlin, S. Karger. 1898. 324 S.

Die vorliegende Sammlung von Arbeiten zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems enthält nicht nur bereits an anderer Stelle Gedrucktes, sondern auch zahlreiche noch nicht veröffentlichte Beobachtungen des Verf. Auch die älteren, bereits früher erschienenen Arbeiten sind zum Theil ergänzt und erweitert.

Die ersten 14 Arbeiten beziehen sich fast ausschliesslich auf die unter den Namen der Aphasie zusammengefassten psychischen Associationsstörungen. Sie enthalten ein reiches, genau beobachtetes klinisches und anatomisches Material, durch welches mancher dunkle Punkt in diesem schwierigen Capitel seiner Aufklärung nähergeführt wird. Die übrigen Arbeiten beziehen sich auf die Tumoren des Balkens, auf Erkrankungen der Olivenzwischenschicht, auf die normale und pathologische Anatomie gewisser Fasersysteme des Rückenmarks, auf die Tabes, und die 21. Arbeit endlich enthält eine Reihe von höchst interessanten Beobachtungen über Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarks.

Das Widmungsblatt des Buches weist auf zwei persönliche Beziehungen des Verfassers hin. Auf seiner ersten Seite enthält es die Widmung an die deutsche Prager Universität, deren 550-jähriger Bestand in diesem Jahre gefeiert wurde. Die Rückseite des Blattes lautet: „Zur Erinnerung an meinen Freund Otto Kahler.“

Vor fast 20 Jahren sind unter dem gleichen Titel wie das vorliegende Buch, die rühmlichst bekannten „Beiträge“ von Kahler und Pick erschienen. Otto Kahler ist vor einigen Jahren gestorben, und es ist ein Act pietätvoller Freundschaft, dass der Verf. bei dieser neuen Sammlung von „Beiträgen“ auch seines früheren ausgezeichneten Mitarbeiters gedacht hat.

Strümpell.

## VIII.

(Aus dem pathologischen Institut zu Helsingfors.)

### **Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri; Beitrag zur Frage nach der trophischen Bedeutung des Trigeminus.**

Von

**Dr. Jarl Hagelstam.**

(Mit 1 Abbildung.)

Im Jahre 1890 hat Professor Homén über einen interessanten Fall von halbseitiger Gesichtsatrophie in Zusammenhang mit einer durch Druck einer Geschwulst auf das Ganglion Gasseri hervorgerufenen, degenerativen Atrophie sowohl der peripheren Trigeminusäste wie der centralen Wurzeln des Nerven berichtet <sup>1)</sup>.

Ein zweiter Fall, ähnlich in Bezug auf seine Aetiologie, obwohl nach seinen Symptomen insofern abweichend, als eine Gesichtsatrophie hier nicht zur Entwicklung gelangte, wurde einige Jahre später an der Nervenabtheilung von Prof. Homén beobachtet, endete tödtlich und kam im März 1896 zur Autopsie.

Die bei der Section conservirten Organtheile wurden mir von Prof. Homén gütigst zur Untersuchung überlassen. Ferner wurde mir Gelegenheit gegeben, von den in der Klinik über den Krankheitsverlauf gemachten Notizen Kenntniss zu nehmen. Bevor ich hier die Ergebnisse meiner Untersuchung mittheile, sei mir daher gestattet, Herrn Prof. Homén für sein wohlwollendes Entgegenkommen und für werthvolle Rathschläge meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Eine vergleichende Zusammenstellung dieser beiden Fälle bietet sowohl von klinischem wie von pathologisch-anatomischem Gesichtspunkte aus Manches von Interesse und giebt ausserdem directen An-

---

1) Homén, Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus. (Nach einem zu Helsingfors in der Gesellschaft der finländ. Aerzte am 12. April 1890 gehaltenen Vortrag.) Neurolog. Centralblatt, 1890. Ausführlicher beschrieben in der Festschrift des pathol. Instituts zu Helsingfors 1890.

lass zur Besprechung einiger noch unentschiedener Fragen physiologischer und klinischer Natur.

Ich will deshalb zunächst die wichtigsten Punkte des von Prof. Homén früher veröffentlichten Falles sowie die Schlüsse, zu denen derselbe Anlass gab, ins Gedächtniss zurückrufen.

Der betreffende Pat., ein 39-jähriger Schneider, der bis kurz vor Johannis des Jahres 1888 vollständig gesund gewesen, hatte zu dieser Zeit angefangen an Zahnschmerzen im linken Oberkiefer zu leiden, weshalb er nach und nach die drei echten Backzähne dieser Seite ausziehen liess. Fast unmittelbar darauf heftige Schmerzen und Kältegefühl in der ganzen linken Gesichtshälfte.

An dieser Seite des Gesichts, der Stirn und des vorderen Theils des Scheitels, sowie an der linken Schläfe vollständige Anästhesie. Die Conjunctiva des linken Auges gänzlich gefühllos, stark injicirt, etwas geschwollen, keine Reflexe; die Cornea ein wenig getrübt, an dem inneren Quadranten eine Ulceration. Die Schleimhaut der Nase und der linken Zungenhälfte gefühllos, kein Reflex bei Reizung der Mund-Schleimhaut links von der Medianlinie (Geschmackssinn nicht geprüft). Pat. scheint auf dem linken Ohre taub zu sein.

Die ganze linke Gesichtshälfte leicht eingesunken und atrophisch; der linke Mundwinkel etwas schlaff herabhängend; beim Schlafen hält Pat. sein linkes Auge halboffen; bei Aufforderung kann er es jedoch schliessen. Eine gewisse Trägheit und Schwierigkeit, die Gesichtsmuskeln zu bewegen, ist bemerkbar. Kaumuskeln und linke Zungenhälfte ebenfalls deutlich atrophisch.

Uvula und Gaumenbögen von normaler Beweglichkeit.

Pat. stirbt 15. Januar 1889.

Bei der Autopsie fand sich im inneren Theil der linken Fovea media cranii eine von der Dura mater ausgehende Geschwulst (Endotheliom), welche das Ganglion Gasseri sowie den Nervus trigeminus und dessen Verästelungen gedrückt und abgeplattet hatte.

Bei mikroskopischer Untersuchung der peripheren Nervenäste der linken Gesichtshälfte wurde, wie oben erwähnt, eine ziemlich weit vorgeschrittene degenerative Atrophie sämtlicher Trigeminasäste vorgefunden<sup>1)</sup>.

Hinsichtlich der Gesichtsmuskeln wurde zwischen rechter und linker Seite ein bestimmter Unterschied festgestellt. Von den untersuchten Muskeln, nämlich Mm. orbicularis oculi, buccinatorius, zygomatici, masseter, temporalis und pterygoideus int. zeigten jedoch nur die drei letztgenannten eine ausgesprochene degenerative Atrophie, während an den übrigen nur eine einfache Atrophie sich geltend machte. Auch die Haut erwies sich linkerseits entschieden dünner als rechts.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Serie von Frontalschnitten durch den Pons und die Medulla oblongata, vom hinteren Ende des III. Ventrikels bis unmittelbar unterhalb des Hypoglossuskerns, wurden sämtliche Trigeminiwurzeln der linken Seite in höherem oder geringerem Grade degenerirt befunden. Die grössten Veränderungen zeigten die sogenannte

<sup>1)</sup> Das Ganglion Gasseri war bei der Präparation beschädigt worden und konnte daher nicht genauer untersucht werden.

aufsteigende Wurzel und die von dem sensiblen Kerne kommenden Fasern; aber auch die übrigen Wurzeln, d. h. die Fasern vom motorischen Kern und die sogen. absteigende Wurzel nebst den zu derselben gehörenden „bläschenförmigen“ Zellen, ferner die Fasern, von welchen man angenommen hat, dass sie aus dem Kleinhirn kommen, zeigten mehr oder minder unzweideutige Zeichen der Entartung. Was die Kleinhirnfasern und ebenso die „bläschenförmigen Zellen“ betrifft, scheinen indessen die Veränderungen einigermassen unsicher gewesen zu sein.

Auch der sensible Kern selbst schien verändert, im motorischen Kern jedoch konnten deutliche Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Auch in den von der Substantia ferruginea kommenden Fasern fand sich keine Veränderung, ebensowenig in den dortselbst vorhandenen Zellen.

In den übrigen intramedullären Wurzeln (Oculomotorius, Facialis, Hypoglossus u. a.) und den von diesen ausgehenden Fasern waren gleichfalls keine deutlichen Abweichungen vom Normalen nachzuweisen, wobei indessen bemerkt werden muss, dass diese grösstentheils im Längsschnitt getroffen wurden, wodurch ganz kleine Veränderungen sich der Controle entzogen<sup>1)</sup>.

Aus den soeben mitgetheilten Beobachtungen und Untersuchungen hat Homén folgende mehr oder weniger bestimmt ausgesprochene Schlüsse gezogen:

Was zunächst die halbseitige Gesichtsatrophie betrifft, hebt Homén hervor, dass diese, trotz gewisser Abweichungen im Verlauf (schnellere Entwicklung) und in den Symptomen (z. B. ausgeprägte Hemianästhesie) dennoch in ihrem Endstadium die Hauptmerkmale der typischen Hemiatrophia facialis darbietet. Er nimmt daher an, dass die Ursache in beiden Fällen in den gleichen Nervenbahnen gesucht werden darf, wenn auch der in diesen Bahnen sich abspielende Krankheitsprocess bezüglich seiner Intensität und seiner Natur wechseln kann; und wir dürften somit den vorliegenden Fall als eine Stütze der Ansicht betrachten, dass die genannte trophische Neurose durch eine Affection des Trigeminus bedingt wird.

Die Ursache der Trigeminaffection war der Druck, welchen die Geschwulst an der Hirnbasis auf den Nervenstamm ausgeübt hatte, in diesem eine degenerative Atrophie hervorrufend, welche sich nicht nur nach der Peripherie zu, sondern auch centralwärts ausgebreitet hatte.

Bezüglich der centralen Veränderungen weist Homén darauf hin, dass dies das erste Mal sein dürfte, wo eine Entartung der aufsteigenden Trigeminalwurzel als Folge einer degenerativen Neuritis peripherer Natur festgestellt, „und somit auch auf pathologischem Wege der Zusammenhang der genannten Wurzel mit dem Trigeminus bewiesen worden ist“.

---

1) Ueber eine beobachtete, aber in dem Aufsätze nicht erwähnte Degeneration des Fascic. solitar. des Vago-Glossopharyng. s. unten!

Bevor ich daran gehe, die in den oben mitgetheilten Untersuchungsergebnissen und den aus diesen hergeleiteten Schlussfolgerungen nach verschiedenen Seiten hin enthaltenen Anregungen im Einzelnen zu besprechen, halte ich es für zweckmässig, zuerst den von mir untersuchten Fall zu schildern, welcher sowohl bezüglich seiner Aetiologie wie auch in Betreff der beobachteten Veränderungen mit dem vorhin beschriebenen viele Aehnlichkeit darbietet.

O. M. G., 39 Jahre alte Dienerin aus Helsingfors. Aufgenommen in Prof. Homén's Nervenabtheilung am 4. November 1895.

Diagnose: Tumor basis cranii.

Gestorben am 6. März 1896.

Anamnese: Beide Eltern der Pat. gestorben, der Vater an unbekannter Krankheit, die Mutter an einem Nierenleiden. Ein Bruder ist angeblich der Lungenschwindsucht erlegen. Im Uebrigen weder Tuberculose noch Nervenkrankheiten in der Familie.

Pat. ist als Kind schwächlich gewesen; hat jedoch keine schwereren Krankheiten durchgemacht.

Vor sechs Jahren behauptet Pat. bei einem heftigeren Schnupfen bemerkt zu haben, dass aus der linken Nasenöffnung nichts herausgeflossen ist; auch später hat sie das Gleiche beobachtet. Bei Untersuchung in der Ambulanz des chirurgischen Krankenhauses hatte man jedoch in der Nase nichts Abnormes gefunden.

Vor fünf Jahren — nach dem heftigen Sturme im August 1890 — wurde Pat. von starkem Herzklopfen befallen, was sich später bei Gemüthsbewegungen oft wiederholte. Auch hat sie seither oft bei heftigeren Bewegungen an Athemnoth sowie an Schwindelgefühl gelitten. Von nennenswerthem Kopfweh ist sie nicht gequält worden.

Ein oder ein paar Jahre später fing Pat. an, an linksseitigem Ohrensausen zu leiden, und das Hören auf diesem Ohr wurde allmählich schlechter, ohne dass Pat. indessen jemals einen Ausfluss aus demselben beobachtet hätte.

Im August 1893 bemerkte die Kranke, dass ihr linkes Auge „kleiner und matter“ wurde als das rechte; sie konnte das linke Augenlid nicht ebenso gut heben wie das rechte. Etwa gleichzeitig fing sie an, zuweilen des Tags von einer schubweise sich einstellenden gelinden Schläfrigkeit befallen zu werden.

Im Februar 1894 bemerkte Pat. eines Morgens plötzlich, dass sie „doppelt sah“, und ihre Umgebung stellte fest, dass sie einwärts schielte. Dieses Schielen hat seither fortbestanden, und Pat. gebraucht hauptsächlich ihr rechtes Auge, obwohl sie behauptet, seit ihrer Jugend immer auf dem linken besser gesehen zu haben. Gleichzeitig mit dem Schielen trat Kopfweh auf, welches von da an, hauptsächlich über der linken Kopfhälfte localisirt, continuirlich und mit allmählich zunehmender Intensität die Pat. gequält hat. Ferner stellte sich von jener Zeit an Erbrechen ein, welches unregelmässig und von Mahlzeiten unabhängig eintrat. Ihre Kräfte nahmen allmählich ab, sie wurde blasser und magerer, die Kopfschmerzen nahmen zu. Indessen konnte Pat. noch im Sommer 1894 ausser Bett sein und sich mit Handarbeiten beschäftigen.

Pat. wurde im April 1894 in das Diakonissinnenhaus aufgenommen und wurde dortselbst während fünf Monate gepflegt, ohne dass eine wesentliche Veränderung ihres Zustandes eintrat. Während ihres Aufenthaltes in dieser Anstalt war zeitweise klares Blut aus der linken Nasenöffnung geflossen. Dasselbe hat sich in späterer Zeit öfters wiederholt, und vor etwa einem Monat ist während mehrerer Wochen Blut beständig tropfenweise herausgeflossen.

Während dieses Winters (1895) hat sie bemerkt, dass die linke Schläfengegend „eingesunken ist“.

Vom 12. Januar bis 22. Februar 1895 wurde Pat. im Maria-Krankenhaus unter der Diagnose: Neurasthenia. Tumor regionis fissurae orbital., lat. sin.? behandelt.

Schon ein paar Wochen vor der Aufnahme in diese Anstalt hatte sie Schwierigkeit verspürt, die Kiefer zu öffnen und zu kauen; dazu gesellte sich zeitweise ein Gefühl von Taubheit in der linken Zungenhälfte und der linken Wange.

Folgender Status praesens wurde notirt: anämisch; das linke Auge in stark convergenter Stellung mit verengter Pupille; Sehschärfe normal; die Sensibilität herabgesetzt in der linken Gesichts- und der linken Zungenhälfte; Kopfweg und schneidender sowie brennender Schmerz in der linken Gesichtshälfte; kann den Mund nicht weiter öffnen, als dass ein Finger zwischen die Zahnreihen eingeschoben werden kann; spricht mit zusammengebissenen Kiefern. Keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Augenlider und der Wangen.

Nach der Entlassung aus dem Maria-Krankenhaus hat der Zustand in der gleichen Weise fortbestanden, die Kräfte haben immer mehr abgenommen.

Status praesens. Pat. ist äusserst blass und abgemagert. Sensorium klar, ebenso Urtheil und Auffassungsfähigkeit. Klagt über beständigen Schmerz über der ganzen linken Gesichtshälfte. Schlaf ziemlich gut.

In der linken Nasenhälfte vermag Pat., wenn auch schwach, den Geruch von Terpentin und Nelkenöl, aber nicht von Liquor ammon. caustic. zu erkennen. In der rechten unterscheidet sie alle diese Geruchswahrnehmungen.

Was die Sensibilität der Mundhöhle betrifft, gelang eine genaue Untersuchung derselben nur bezüglich ihrer vorderen Partien.

Am vorderen Drittheil der Zunge ist links von der Medianlinie der Geschmackssinn für bittere und saure Substanzen, Salz und Zucker aufgehoben, während er rechterseits erhalten blieb. Auch die Tast- und die Schmerzempfindung sind links herabgesetzt, rechts erhalten. Die Schleimhaut der linken Seite der Mundhöhle verhält sich hinsichtlich der Sensibilität ähnlich wie die entsprechende Zungenhälfte. Bezüglich der Speichelabsonderung wurde nichts Abnormes festgestellt.

Auf der ganzen linken Seite des Gesichtes und noch einige Centimeter aufwärts auf der behaarten Kopfhaut ist die Sensibilität sowohl für Berührung wie für Schmerzindrücke aufgehoben, mit Ausnahme eines Gebietes, welches vorn und oben begrenzt wird von einer Linie, die von der Umschlagsstelle der Art. maxillaris aufwärts gegen das Jochbein, etwa zwei Finger breit vor das linke Ohr gezogen gedacht werden muss. Innerhalb dieses Gebietes scheint die Sensibilität nahezu normal zu sein, was wahrscheinlich auf eine Ausbreitung des N. auricularis magnus über dieses Gebiet zurückzuführen ist.



Sowohl an der Cornea, wie an der Conjunctiva bulbi et palpebrarum des linken Auges ist die Sensibilität herabgesetzt.

Im linken Augenhintergrunde sieht man nach der in der ophthalmia-trischen Klinik ausgeführten Untersuchung eine blassere, scharf begrenzte Papille; die Arterien sind zusammengezogen, die Venen nicht angeschwollen. Alle Arterien verlaufen gleichmässig über den Papillarrand, ausser den nach innen abgehenden, welche sämmtlich eine sanfte Biegung machen.

Die Bewegungen des rechten Auges sind normal, diejenigen des linken Auges dagegen nach innen, innen-oben und innen-unten beschränkt, in den übrigen Richtungen aufgehoben. Beide Augen können wohl geschlossen werden, aber das linke Augenlid kann nicht ebenso weit gehoben werden, wie das rechte.

Pat. kann die Stirn auf beiden Seiten gleich stark runzeln. Die linke Nasolabialfurchung ist verstrichen; der linke Mundwinkel kann nicht ganz so weit gehoben werden wie der rechte. Beim Aufblasen der Wangen füllt sich die rechte deutlicher als die linke — keine von beiden jedoch besonders gut. Die vom untersten Aste des Facialis innervirten Muskeln reagieren beiderseits in gleicher Weise auf den faradischen Strom.

Der rechte Musc. temporalis contrahirt sich gut bei Reizung mit dem faradischen Strom; die Gegend, wo sich der linke befinden sollte, ist ganz eingesunken. Muskelcontractionen kommen hier auch beim stärksten Strom, den Pat. aushalten kann, nicht zu Stande. Der rechte M. masseter zuckt gleichfalls beim faradischen Strom, nicht aber der linke, der sich ausnehmend derb und fest anfühlt. Pat. kann die Kiefer nur etwa einen Centimeter weit von einander entfernen; die seitlichen Bewegungen des Unterkiefers sind beschränkt, so dass dieser nur etwa um die Breite eines Schneidezahns seitwärts bewegt werden kann. Im Uebrigen ist ein Unterschied zwischen der linken und der rechten Gesichtshälfte nicht zu bemerken: keine Spur von Atrophie der Haut oder der unterliegenden Partien.

Beim Schlucken fliesst ein grosser Theil der flüssigen Nahrung durch die Nase wieder heraus. Von dem nicht heraufgebrachten Reste hat man oft den Eindruck, als ob er im Halse stecken bliebe und sich nur mit grosser Mühe herabzwängen liesse.

Die Bewegungen der Zunge scheinen normal zu sein.

Sensibilität und Motilität der übrigen Körperteile normal. Sehnenreflexe etwas herabgesetzt.

Dicht hinter dem oberen Ansatz des M. sternocleidomastoideus dexter findet sich eine haselnussgrosse, von normaler beweglicher Haut bedeckte, gegen die Unterlage verschiebbare sowie nicht wesentlich schmerzhaftige Geschwulst.

Die Herztöne sind rein; der Puls weich, von gewöhnlicher Füllung, zuweilen unregelmässig. 90 Schläge in der Minute.

An den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes. Der Harn hellgelb, klar, von saurer Reaction, zucker- und eiweissfrei.

Behandlung: Allgemein tonisirend.

14. Februar. Pat. unruhiger als sonst. Wird immer noch von Nasenbluten, Kopfschmerz und Erbrechen gequält. Der Puls von unregelmässiger Frequenz und Stärke. Unter dem linken Kieferwinkel eine empfindliche, von normaler beweglicher Haut bedeckte, ziemlich derbe Geschwulst. Pat., die während der letzten Zeit am liebsten keine feste Nahrung genossen hat, vermag nunmehr kaum etwas anderes zu schlucken, als Milch, Thee u. dergl.

Die Sensibilitätsstörungen wie zuvor. Keine Störungen von Seiten des Sensoriums, der Motilität und der Harnentleerung.

Unter zunehmendem Marasmus stirbt die Kranke am 6. März 1896 an Broncho-pneumonie.

Bei der Autopsie fand sich an der Basis cranii ein in die Cranialhöhle einragender gegen wallnussgrosser Tumor, welcher den medialsten Theil der linken Fovea media einnahm, mit seiner hinteren Fläche dem medialen Drittheil der Vorderfläche der Pars petrosa anlag und nach vorn bis zum medialsten Theil der Fissura orbitalis reichte.

Von dieser Geschwulst erstreckt sich eine Fortsetzung nach rechts auf die Sella turcica, beinahe bis an deren rechten Rand hinüber. Dieser Fortsatz dehnt sich auch ein Stück weit auf den Clivus aus.

Von den Cranialnerven waren der Oculomotorius, der Trochlearis und der Abducens der linken Seite theilweise von der Geschwulst umwachsen, etwas graulich verfärbt; ebenso war der Trigeminus bei seinem Austritt aus dem Pons mehr grau gefärbt als derjenige der rechten Seite. Die übrigen Cranialnerven boten nichts Bemerkenswerthes dar.

Bei sagittaler Durchsägung des Schädels und beim Durchschneiden und Herauspräpariren des Tumors stellte sich heraus, dass sowohl die Dura mater wie das Ganglion Gasseri vollständig in die Geschwulst aufgegangen waren. Auch war letztere theilweise durch die unterliegenden Knochen durchgewachsen und wölbte sich etwas in den hinteren Theil der Nasopharyngealcavität vor.

Im Uebrigen wurden bei der Autopsie in den Lungenspitzen einige verkäste Partien und im unteren Theil jeder Lunge eine broncho-pneumonische Infiltration vorgefunden. An der linken Seite des Halses fand sich unterhalb des Kieferwinkels ein etwa hühnereigrosses, fluctuirendes Gebilde, welches zähflüssigen graugelben Eiter enthielt.

Im Uebrigen nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Von dem bei der Section aufgehobenen und in Müller'scher Lösung gehärteten Materiale wurden zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung Stücke herausgeschnitten aus der Geschwulst, den *Mm. temporalis* und *pterygoid. int. sin.* sowie aus dem Centralnervensystem, von der Höhe der Austrittsstelle des zweiten Cervicalnerven an bis zur Höhe der vorderen Vierhügel. Diese Stücke wurden, nach gehöriger Ueberführung in Alkohol, in Celloidin eingebettet.

Von demjenigen Theile der Geschwulst, welcher die Stelle des Ganglion Gasseri einnahm, wurden Schnitte in verschiedenen Richtungen angefertigt und mit Bismarckbraun und Hämatoxylin-Pikrinsäure nach van Gieson gefärbt. Dabei konnte von der normalen Substanz des Ganglions nichts entdeckt werden, sondern dieses schien gänzlich in die Geschwulst aufgegangen zu sein. Die letztere stellte sich als ein Endothelium mit grossen, theils runden, theils länglichen, in einem Stroma von mächtigen Bindegewebsbalken eingeschlossenen Zellgruppen heraus.

Die aufbewahrten Stücke der *Mm. temporalis sin.* und *pterygoideus int. sin.* wurden in der nämlichen Weise untersucht, wobei eine ziemlich hochgradige degenerative Atrophie derselben constatirt wurde.

Von den übrigen Gesichtsmuskeln war nichts aufbewahrt worden, weshalb eine vergleichende Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte. Aus dem-

selben Grunde kann über etwaige Veränderungen in den peripheren Gesichtsnerven keine Angabe gemacht werden.

Die Untersuchung des obersten Abschnittes des Rückenmarks, der Medulla oblongata, des Pons und des Mittelhirns bis zur proximalen Grenze der Corpora quadrigemina wurde zwar mit specieller Berücksichtigung der Ursprünge des N. trigeminus vorgenommen, gleichzeitig wurde aber auch sämtlichen übrigen Nervenursprüngen, vom Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus incl. bis einschliesslich des Oculomotorius, die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet.

Demgemäss wurde eine Serie von Frontalschnitten angefertigt, welche im Rückenmark, in der Höhe des zweiten Cervicalnerven, ihren Anfang nahm und bis an das proximale Ende des Aquaeductus Sylvii, durch die Corpora quadrigemina anteriora hindurch fortgesetzt wurde.

Da eine vollständige Schnittserie für den angestrebten Zweck nicht unerlässlich erschien, wurde nach je zehn — manchmal nach je zwanzig — Schnitten ein kleineres Stück ganz weggeschnitten und blieb unberücksichtigt. In dieser Weise wurden dennoch im Ganzen an die tausend Schnitte gewonnen, von denen etwa ein Fünftel zur Untersuchung gelangte, indem von jeder kleineren Schnittserie mit je zehn oder zwanzig Schnitten einige wenige ausgewählt und untersucht wurden.

Die Färbung wurde meistens mit Hämatoxylin nach Weigert oder Weigert-Pal ausgeführt. Ein Theil der Schnitte wurde ferner mit Anilinblau, ein anderer Theil mit Borax-Carmin oder nach van Gieson gefärbt.

Da die Schnittserie in der Richtung von unten nach oben geführt wurde, war es die aufsteigende Wurzel, welche zuerst zum Gegenstand der Untersuchung wurde. Innerhalb des zweiten Cervicalsegmentes konnten noch keine unzweideutigen Spuren dieser Wurzel festgestellt werden, aber schon in der Höhe des Austritts des ersten Cervicalnerven aus dem Rückenmark konnte dieselbe deutlich erkannt werden, und es zeigte sich, dass sie schon hier linkerseits eine unverkennbare Alteration erlitten hatte.

Während nämlich in Weigertpräparaten die Substantia gelatinosa des Hinterhorns der rechten Seite etwas breiter erschien als die der linken Seite, stellte sich die unmittelbar nach aussen davon gelegene Partie der Lissauer'schen Zone bedeutend schwärzer gefärbt dar, als die entsprechende Gegend der linken Seite. Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich, dass die erstere aus einer dichten Anhäufung wohl erhaltener Nervenquerschnitte bestand, während in der letzteren die Nervenquerschnitte theils weiter auseinander lagen, theils verkleinert und theils in körnigem Zerfall begriffen waren. In Präparaten, die mit Anilinblau gefärbt waren, zeigte sich die rechtsseitige Lissauer'sche Zone bedeutend heller blau tingirt als die linksseitige, welche gleichmässig dunkelblau gefärbt war.

Am Anfang der Pyramidenkreuzung trat das gleiche Verhalten noch deutlicher hervor. Weiter oben in der Medulla oblongata, wo die aufsteigende Wurzel an Mächtigkeit zunimmt, sieht man auch die Degeneration auf der linken Seite ein immer grösseres helles Feld innerhalb der gefärbten Umgebung bilden, wo die Nervenfasern der genannten Wurzel grösstentheils heruntergegangen sind.

In der Olivengegend, wo sowohl die austretenden Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln wie die Kleinhirn-Olivenzellen die aufsteigende Trigeminalswurzel durchkreuzen, stellt sich der Contrast zwischen den beiden

Seiten besonders charakteristisch dar, indem in den Weigert- und Weigert-Palpräparaten die Maschen zwischen den oben erwähnten Fasern rechterseits von dunkelgefärbten Nervenbündeln erfüllt erscheinen, während sie sich linkerseits als heller Grund zwischen den durchziehenden dunkeln Fasern scharf abheben <sup>1)</sup>).

In der gleichen Weise lässt sich die aufsteigende Wurzel während ihres ganzen Verlaufes verfolgen, sowohl durch die Medulla oblongata wie durch den Pons, wo sie allmählich immer weiter nach innen, gegen die Medianlinie, und zugleich dem Boden des IV. Ventrikels näher rückt, linkerseits überall das gleiche Bild einer typischen und weit vorgeschrittenen Entartung darbietend. Auch erscheint die Substantia gelatinosa linkerseits auf der ganzen Strecke bedeutend heller als rechterseits, wo ihr die in sie



Schnitt durch die Olivengegend. Die linke aufst. Trigeminuswurzel degeneriert durchkreuzt von den Kleinhirn-Olivenfaser. Fasc. solitar. derselben Seite degeneriert. (Zeiss, Projectionsobj. 70 mm, Cameralänge 35 cm.)<sup>2)</sup>

einstrahlenden Fasern der aufsteigenden Wurzel ein grauliches Aussehen verleihen.

Unter dem Boden der lateralen Ausbuchtung des IV. Ventrikels, wo die aufsteigende Trigeminuswurzel in die sensible oder die Portio major übergeht, treffen wir den sensiblen Trigeminuskern als directe Fortsetzung der Substantia gelatinosa und — medialwärts von ihm — den motorischen Kern.

Obwohl in Folge der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die Möglichkeit, feinere Veränderungen innerhalb der Zellen festzustellen, von vornherein reducirt war <sup>3)</sup>, schienen doch die Kerne der linken Seite — sowohl der sensible wie der motorische — im Ganzen gleichsam geschrumpft,

1) Siehe die Fig.

2) Herrn Dr. R. Kolster, welcher die Freundlichkeit hatte, die photogr. Aufnahme zu machen, spreche ich hiermit meinen Dank aus.

3) Diese Härtungsmethode war mit specieller Rücksicht auf das Studium der Wurzelfasern bei Weigertfärbung zur Verwendung gekommen.

weniger deutlich hervortretend und in ihrem Umfang beschränkter zu sein, als die der rechten Seite.

In den Kernen der rechten Seite erschienen die Ganglienzellen grösser und schärfer conturirt und kamen mehr gruppenweise angeordnet vor, als in den entsprechenden linksseitigen Kernen, wo diese Zellen im Allgemeinen undeutlichere Umrisse darboten, öfters mit randständigem Zellkern, einige in diffusum Zerfall begriffen, andere eine runde Gestalt (sklerotische Atrophie) oder Pigmentirung in Verbindung mit Schrumpfung zeigend. Ferner erschienen die Kerne der rechten Seite im Ganzen dunkler als die linksseitigen, deren resp. Zellen sich gegen einen helleren, gelblichen Grund abhoben (Weigert-Präparate).

Indessen halte ich mich für verpflichtet, noch zu erwähnen, dass auch ein Theil der Zellen des rechten motorischen Kerns nicht ganz normal schienen, indem sie eine stärkere Pigmentirung und randstehenden Kern sowie minder scharfe Umrisse darboten.

Die aus den resp. Kernen durch den Pons austretenden Wurzeln, die sensible und die motorische, wurden, infolge der Schnittführung, im Längsschnitt getroffen, und da ausserdem die Schnitte durch diese Gegend nicht völlig horizontal gerathen waren, lieferte die Vergleichung der beiden Seiten hier kein so übersichtliches Ergebniss wie an anderen Stellen. Indessen ging daraus deutlich hervor, dass beide Wurzeln, die sensible jedoch in höherem Grade als die motorische, linkerseits dünner waren, als rechts. Während in Weigertpräparaten die Fasern der rechten Seite tief schwarz und in dichten Strängen angeordnet waren, erschienen die linksseitigen heller, mehr graulich gefärbt und mit weniger scharfen Conturen.

In dieser Gegend findet sich auch das distale Ende der absteigenden Wurzel, welche an der Substantia ferruginea vorbei und unterhalb derselben sich theils gegen den Fascic. longitudinal. dorsalis ausbreitet, von dem sie durch keine scharfe Grenze getrennt wird, theils gegen die beiden Trigemuskern eine Fortsetzung herabsendet, um — wie am häufigsten angenommen wird — in die Portio minor überzugehen.

In dieser Endausbreitung der absteigenden Wurzel wurde ein Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite beobachtet. Rechts fand sich nämlich ein mächtiges Bündel quer abgeschnittener Nervenfasern, deren Markscheiden in Weigertpräparaten sich intensiv schwarz und erheblich dicker darstellten, als auf der linken Seite, wo sowohl das Nervenbündel im Ganzen wie die einzelnen Fasern schmaler gefunden wurden, und die letzteren zugleich heller gefärbt waren und weiter auseinander lagen, sowie hier und dort in körnigem Zerfall begriffen schienen. Auch in Anilinblau- und in Carminpräparaten zeigten sich die Querschnitte rechts bedeutend breiter und heller als links, wo stellenweise von dem ganzen Nervenfaserschnitt nur ein dunkler Punkt (Axencylinder) übrig war.

Wenn man die Schnittserie aufwärts durch die Corpora quadrigemina, am Kern und an den Wurzeln des Trochlearis vorbei, bis in die Höhe des Oculomotoriuskerns und der davon abgehenden Wurzeln verfolgt, sieht man in jedem Schnitt, zu beiden Seiten des Aqueductus Sylvii, den charakteristischen, halbmondförmigen Querschnitt der absteigenden Trigeminiwurzel. Indem die Wurzel nach oben allmählich schmaler wird, bleibt sie links beständig bedeutend dünner als rechts. In Anilinblaupräparaten ist am deutlichsten zu sehen, wie die Markscheiden links erheblich dünner sowie

nicht so grell weiss sind, weiter auseinander liegen und durch dicke, dunkelblau gefärbte Balken getrennt werden. Hier und dort sieht man zwischen diesen Balken, in den Lücken zwischen den Nervenquerschnitten dunkelblau gefärbte Punkte, welche nur vermöge ihrer Lage sich als Reste von Nervenfasern, deren Markscheide zu Grunde gegangen ist, erkennen lassen.

Was die „bläschenförmigen“ Zellen betrifft, welche zu beiden Seiten des *Aquaeductus Sylvii* die betreffende Wurzel begleiten, und von welchen man angenommen hat, dass sie die Ursprünge der Wurzelfasern abgeben, konnte in Bezug auf ihre resp. Anzahl kein sicherer Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite festgestellt werden; auch wurde nicht versucht, die Zellen zu zählen. Dagegen entstand bei vergleichender Betrachtung beider Seiten der Eindruck, dass auf der linken Seite viele der erwähnten Zellen gleichsam geschrumpft waren, mit theilweise undeutlichen Conturen, und zuweilen Pigmentklumpen enthaltend, während sie rechterseits im Allgemeinen grösser, heller und mit bestimmteren Umrissen versehen waren. An einzelnen Zellen konnten in Präparaten, die mit Boraxcarmin und Anilinblau gefärbt waren, mindestens drei Fortsätze erkannt werden, während an der Mehrzahl keine solchen zu entdecken waren.

Dagegen konnte zwischen den beiderseitigen Zellen der *Substantia ferruginea*, welche ja nach einem Theil der Forscher gleichfalls zu den Ursprüngen der absteigenden Wurzel zu rechnen sind, keine Verschiedenheit, sei es bezüglich ihrer Anzahl, sei es in Bezug auf ihr Aussehen, bemerkt werden; hierbei gilt indessen dasselbe wie bei den Zellen der resp. Nervenkerne, dass nämlich durch die Härtingsweise des Materials die Möglichkeit, etwaige geringere Veränderungen zu entdecken, ausgeschlossen war.

Die Fasern hingegen, welche unter dem Boden des IV. Ventrikels, die Fasern des *Fasciculus longitudinal. posterior* durchbrechend, von der Gegend der *Substantia ferruginea* und der Trigeminikerne gegen die Medianlinie ziehen und einander, wenigstens theilweise, in der Raphe zu kreuzen scheinen, waren sämmtlich im Längsschnitt getroffen worden und liessen bezüglich ihres Aussehens gleichfalls keine Verschiedenheit im Verhalten der beiden Seiten erkennen.

Endlich wurde denjenigen Fasern, welche, dicht ausserhalb der Bindearme und an der lateralen Seite des sensiblen Trigemini-kerns herlaufend, sich der *Portio major* anzuschliessen scheinen, und welche, nach der Ansicht vieler Forscher, aus dem Kleinhirn kommen sollten, Aufmerksamkeit zugewendet. Auch diese Fasern waren nahezu gänzlich im Längsschnitt getroffen, und obwohl sie in mehreren nach Weigert gefärbten Präparaten links weniger intensiv gefärbt und in ihren Umrissen weniger deutlich, als rechts, in die Erscheinung traten, war jedoch diese Verschiedenheit nicht so constant oder so unzweideutig vorhanden, dass daraus bestimmte Schlüsse sich hätten ziehen lassen.

Als Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung dürfen sonach mit Rücksicht auf die Trigeminiwurzeln und die zu diesen in mehr oder weniger sicherer Beziehung stehenden Elemente verzeichnet werden:

- 1) Eine ausgeprägte Degeneration der linken sensiblen Trigeminiwurzel sowohl in deren intrapontinem, wie, noch deutlicher hervortretend, in ihrem spinalen (= „aufsteigendem“) Theil.

- 2) Eine ebenfalls deutliche, wenn auch weniger weit vorgeschrittene Entartung der linken motorischen Wurzel.

3) Eine deutliche degenerative Atrophie der absteigenden Wurzel der linken Seite.

4) Eine unverkennbare Alteration sowohl des sensiblen wie des motorischen linksseitigen Trigeminskerns.

5) Eine gleichfalls höchst wahrscheinliche Alteration der „bläschenförmigen“ Zellen der linken Seite.

Als etwas unsicherere, um nicht zu sagen negative, Ergebnisse können hinzugefügt werden:

1) Keine bemerkbare Veränderung der von der Gegend der Trigemuskern ausgehenden Fasern, welche unter dem Boden des IV. Ventrikels verlaufen, und für welche einige Autoren mit der Substantia ferruginea, andere mit dem motorischen Kern der entgegengesetzten Seite einen Zusammenhang angenommen haben.

2) Eine zweifelhafte Atrophie der angeblich von der linken Kleinhirnhälfte kommenden Fasern.

3) Keine merkbare Veränderung der Zellen der Substantia ferruginea hinsichtlich ihrer Anzahl oder ihres Aussehens.

Neben der hauptsächlichen Untersuchung wurde auch das Verhalten der Wurzeln und Ursprünge sämtlicher übrigen Gehirnnerven mit Aufmerksamkeit verfolgt. Bezüglich der resp. Kerne und der Schwierigkeit, sich über etwaige geringe Veränderungen innerhalb derselben zu äussern, gilt indessen das bereits bezüglich der Trigemuskern und deren Zellen Gesagte. Und was die Nervenwurzeln anbelangt, waren sie beinahe sämtlich im Längsschnitt getroffen. Da ferner, wie oben gleichfalls angedeutet wurde, die Schnitte, wenigstens in einigen Partien, der Horizontalebene nicht völlig parallel gerathen waren — ausserdem verlaufen selbstverständlich die Wurzelfasern der beiden Seiten durchaus nicht immer genau in einer und derselben Horizontalebene —, so ist es, wo die Veränderungen nicht etwa sehr ausgeprägt sind, natürlich sehr schwierig, an solchen im Längsschnitt getroffenen Fasern eine exacte Vergleichung durchzuführen.

In der That habe ich in den Wurzeln sämtlicher durch die Medulla und den Pons austretenden Nerven — bis auf eine einzige Ausnahme — keine auffallenden Veränderungen feststellen können.

Diese Ausnahme betraf die sogen. „aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel“ (Fasciculus solitarius — v. Lenhossék), welche nach Kölliker aus den 8—10 zum Vagus und Glossopharyngeus gehörenden Wurzelbündeln zusammengesetzt ist, die nach einander die aufsteigende Trigemiuswurzel durchbohren, um sich nach und nach zu einem gemeinsamen Stamm (Fasc. solitar.) zu vereinigen. Dieser steigt dann, sich verjüngend, in schräger Richtung gegen die Medianlinie zur Halsgegend hinab<sup>1)</sup>, wo sein Ende nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist<sup>2)</sup>.

Diese dicke Nervenwurzel wurde in der Höhe des sensiblen Vago-Glossopharyngeuskerns, lateral und etwas ventral von diesem, im Querschnitt angetroffen. In Weigertpräparaten stellte sich dieselbe rechterseits als ein mächtiges Conglomerat von intensiv schwarz gefärbten Fasern dar, während die entsprechende Stelle links von hellgrauer Farbe war und bei stärkerer

1) Diese Wurzel wird folglich mit Unrecht aufsteigend genannt, ebenso wie die spinale Trigemiuswurzel.

2) Kölliker, Handb. der Gewebelehre des Menschen. Bd. II. S. 244. 1896.

Vergrosserung sämtliche Nervenfasern in ziemlich ausgeprägtem körnigen Zerfall begriffen zeigte. Der Unterschied zwischen den betreffenden Partien der beiden Seiten trat selbst makroskopisch und in ungefärbten Schnitten deutlich hervor.

Auch mehrere der im Längsschnitt getroffenen Vago-Glossopharyngeusfasern, welche, wie erwähnt, die aufsteigende Trigeminiwurzel durchbohren, sehen in Weigertpräparaten links etwas dünner, sowie grauer gefärbt aus, als auf der rechten Seite, wo sie intensiver schwarz und schärfer gezeichnet erscheinen. Wie weit diese Fasern dem einen und dem anderen der betreffenden Nerven zuzählen sind, lässt sich nicht entscheiden.

Ob der Fasciculus solitarius (Krause's „Respirationsbündel“) in der That sowohl dem Vagus wie dem Glossopharyngeus angehört, wie es Kölliker annimmt, oder ob er ausschliesslich dem letzteren Nerven beizuzählen ist, ist eine noch offene Frage.

Dieser Frage näher zu treten, liegt jedoch ausserhalb des Planes dieses Aufsatzes.

Werfen wir einen Rückblick auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung in diesen beiden Fällen von pathologischer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri — in dem von Homén und in dem von mir untersuchten —, so tritt ganz natürlich in erster Linie die grosse Uebereinstimmung hinsichtlich der festgestellten histologischen Veränderungen in den Trigeminiwurzeln sowie in den vom motorischen Trigeminiaste innervierten Muskeln hervor.

Was die resp. Nervenkerne und die Ursprungszellen anbetrifft, ist die Uebereinstimmung geringer, da Homén in seinem Falle im sensiblen Kerne nur eine angedeutete, im motorischen gar keine Veränderungen der Zellen sowie eine zweifelhafte Reduction der Anzahl der „bläschenförmigen“ Zellen auf der linken Seite feststellte, während ich dagegen in meinem Falle recht erhebliche Veränderungen der Ganglienzellen sowohl im sensiblen wie im motorischen Kerne, sowie eine Andeutung von ähnlichen Veränderungen in den „bläschenförmigen“ Zellen der linken Seite beobachtete.

Diese Verschiedenheit in der Entwicklung des Entartungsprocesses lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass in dem Falle von Homén das Ganglion Gasseri von der Geschwulst nur gedrückt und abgeplattet war, während in meinem Falle dagegen das Ganglion und ganz gewiss auch der daneben liegende motorische Ast ganz und gar in dieselbe aufgegangen waren. Auch hatte in meinem Falle der Krankheitsprocess viel längere Zeit bestanden. In keinem von beiden Fällen liess sich bezüglich der Zellen der Substantia ferruginea eine Verschiedenheit zwischen den beiden Seiten nachweisen.

Eine genauere Betrachtung der histologischen Veränderungen der Nervenfasern in den beiden hier besprochenen Fällen ergibt, dass die sensible Wurzel, und vor Allem deren im Querschnitt getroffener spinaler



(aufsteigender) Theil das für die Waller'sche Degeneration charakteristische Verhalten darbietet, indem von der ganzen Nervenwurzel nichts als eine in körnigem Zerfall begriffene Masse übrig geblieben ist, in welcher nur noch einzelne Nervenfasern als solche erkannt werden können.

Da die motorische Wurzel nur im Längsschnitt getroffen wurde, traten die histologischen Einzelheiten hier nicht mit wünschenswerther Deutlichkeit hervor. Dagegen bot die absteigende Wurzel das Bild einer retrograden Entartung dar, indem hier der atrophische Process zu überwiegen schien.

Dieser Typus der Entartung mag auch in gewissem Maasse als Beweis dafür dienen, dass die „absteigende Wurzel“ thatsächlich der Portio minor, mit anderen Worten dem motorischen Neuron angehört. Die in meinem Falle angedeutete, in demjenigen von Homén wahrscheinlich vorhandene Alteration der „bläschenförmigen“ Zellen würde die Ansicht unterstützen, dass diese Zellen zu den Ursprüngen der genannten Wurzel gehören. Auf die von einigen Seiten ausgesprochenen Vermuthungen über die trophische Bedeutung dieser Wurzel werde ich später zurückkommen.

Was die sogen. Kleinhirnwurzel betrifft, waren die Andeutungen von Veränderungen, welche in derselben in meinem Falle beobachtet wurden, zu zweifelhaft, um mir zu ermöglichen, daraus positive Schlüsse zu ziehen. Auch in dem Falle von Homén waren die in Betreff dieser Fasern notirten Veränderungen nicht über jeden Zweifel erhaben. Wenn diese Wurzel wirklich dem sensiblen Neuron angehört, hätte man erwarten dürfen, dass die Entartung derselben derart ausgeprägt gewesen wäre, dass sie sich auch im Längsschnitt hätte feststellen lassen.

Bezüglich der Substantia ferruginea und der Fasern, welche etwa mit den dortigen Zellen zusammenhängen, kann ich mich nicht aussprechen.

Sollten dagegen die unter dem IV. Ventrikel herlaufenden, wahrscheinlich gekreuzten Fasern, wie von einigen Forschern angenommen wird, aus dem motorischen Kern der entgegengesetzten Seite kommen und somit dem motorischen Neuron angehören, so hätten dieselben mit grösster Wahrscheinlichkeit der Sitz einer retrograden degenerativen Atrophie sein müssen, die sich freilich der Beobachtung leichter entziehen konnte, weil die Fasern sich im Längsschnitt darboten. Die Alteration einiger Zellen des rechtsseitigen motorischen Kerns, von der ich eine Andeutung sehen zu haben glaube, würde zu Gunsten einer derartigen Auffassung sprechen, was ich indessen nur unter Vorbehalt erwähne.

Sollten wiederum diese gekreuzten Fasern den centralen Bahnen,

d. h. dem sensiblen oder motorischen Archineuron angehören, wie es andere Forscher (Edinger u. A.) annehmen, so wäre auch leichter erklärlich, dass eine etwa vorhandene, wenig ausgeprägte Entartung nicht bemerkt wurde.

Erwähnt sei, dass Bregman <sup>1)</sup>, welcher, zu experimentellen Zwecken, an Kaninchen den Trigeminus an dessen Austritte aus dem Pons durchschnitt und nachher sowohl die sensible wie die motorische und die absteigende Wurzel entartet fand, gleichfalls Fasern beobachtete, welche von der Medianlinie gegen das Trigeminusgebiet hinziehen, dieselben aber niemals degeneriert fand. Ebenso hat Kljatschkin bei Läsion des Trigeminusstammes an der Hirnbasis die sensible und die motorische Wurzel entarten sehen, dagegen „nicht diejenigen Fasern, welche sich vom Trigeminus zum Kleinhirn oder zur Substantia ferruginea der einen oder anderen Seite begeben“ <sup>2)</sup>. Auch diese Autoren sind geneigt, die letzterwähnten Fasern zu den centralen Bahnen zu rechnen.

Es erübrigt endlich, mit einigen Worten die ziemlich unerwartete Erscheinung zu berühren, welche bei der mikroskopischen Untersuchung in der Form einer ausgesprochenen Entartung des Fascic. solitarius an den Tag trat. Diese Erscheinung gewinnt dadurch an Interesse, dass, nach einer mündlichen Mittheilung von Prof. Homén, auch in seinem Falle ein ähnliches Verhalten beobachtet wurde, obwohl dasselbe, als ausserhalb des Rahmens der Untersuchung liegend, in der veröffentlichten Mittheilung nicht mit erwähnt wurde.

Bei Durchmusterung der diesbezüglichen Präparate von Prof. Homén, welche mir gütigst zur Verfügung gestellt wurden, hatte ich in der That Gelegenheit, eine Degeneration des Fasciculus solitarius zu bestätigen, welche mit der in meinem Falle vorhandenen nahezu völlig übereinstimmte.

Obwohl ich umsonst versucht habe, mir über den etwaigen Grund dieses Degenerationsprocesses Klarheit zu verschaffen, scheint mir sein Vorkommen in diesen beiden, im Uebrigen so nahe übereinstimmenden Fällen ein Hervorheben desselben doch zu motiviren.

Eigenthümlich ist es, dass Pick in einem Falle von Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel, bedingt durch ein am Austritte des Nerven aus dem Pons befindliches Gumma, in Weigertpräparaten die „intramedullaren Vaguswurzeln“ dort, wo dieselben durch das erwähnte „Degenerationsfeld“ passiren, schmaler und bräunlicher gefärbt

---

1) Bregman, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. 1892. S. 91.

2) Kljatschkin, Experimentelle Untersuch. über den Ursprung des N. trigeminus. Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 5.

vorfand, als auf der entgegengesetzten Seite. Pick erklärt die Erscheinung dahin, dass durch die von der Degeneration bedingte Verdichtung der Gewebe auf die in Frage stehenden „Vaguswurzeln“ ein Druck ausgeübt werde<sup>1)</sup>, und verweist auf eine Mittheilung von Westphal, welcher eine ähnliche Veränderung der Abducenswurzeln in einem Präparate beobachtet hatte, wo diese Wurzeln durch einen sklerotischen Herd passirten<sup>2)</sup>.

In den hier von mir erwähnten Fällen erscheint jedoch die beobachtete Entartung von Nervenfasern zu ausgedehnt und zu weit vorgeschritten, um auch hier eine derartige Erklärung plausibel zu machen.

Was die klinischen Symptome anbelangt, welche in diesen beiden Fällen, wo eine Neubildung das Ganglion Gasseri in Mitleidenschaft gezogen hatte, sich darboten, finden wir in beiden in erster Linie eine typische und vollständige Lähmung der sämtlichen peripheren Trigeminasäste auf derselben Seite, wo die Geschwulst ihren Sitz hatte. Diese Lähmung giebt sich sowohl durch Anästhesie und Analgesie aller von den sensiblen Aesten innervirten Partien, wie auch durch Lähmung und Degeneration der von dem motorischen Aste versorgten Muskeln kund. In dem letzteren Falle, wo der Geschmackssinn geprüft wurde, war derselbe linkerseits am vorderen Abschnitt der Zunge aufgehoben. Infolge der Schwierigkeit der Pat., den Mund zu öffnen, war dies der einzige Abschnitt der Zunge, welcher der Untersuchung zugänglich war. Der Geruchssinn wurde gleichfalls nur in dem späteren der beiden Fälle geprüft, wobei notirt wurde: „In der linken Nasenhälfte vermag Pat., wenn auch schwach, den Geruch von Terpentin und Nelkenöl, nicht aber von Lign. ammon. caust. zu erkennen. Rechts unterscheidet sie alle diese Geruchswahrnehmungen“.

Nachdem die in der ersten Hälfte des Jahrhunderts von Magendie ausgesprochene Ansicht, dass der Trigeminus allein der Geruchsnerv wäre, von Niemand mehr wiederholt wurde, waren bis zur letzten Zeit alle Handbücher darin einig, als einzigen Vermittler der Geruchswahrnehmungen den Olfactorius zu bezeichnen, während der Trigeminus nur Gefühlsnerv wäre<sup>3)</sup>.

Indessen hat Krause, nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie, in mehreren Fällen den Geruchssinn auf der operirten Seite hochgradig herabgesetzt gefunden und ist in

1) Friedel Pick, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XIII. S. 433.

2) Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitz. 10. Dec. 1888. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII 1892. S. 275.

3) v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks u. Geruchs. Spec. Pathologie und Therapie von Nothnagel. XI. Bd. Wien 1897.

folge dessen der Ansicht, dass der Trigeminus zusammen mit dem Olfactorius die Geruchswahrnehmungen vermittelt <sup>1)</sup>).

Auch Ad. Schmidt hat in einem Falle vollständiger isolirter Trigeminuslähmung den Geruchssinn auf der kranken Seite bedeutend schwächer gefunden, als auf der gesunden <sup>2)</sup>).

In diesem Zusammenhang mag noch eine Beobachtung von Krause angeführt werden. In einem seiner operirten Fälle fand dieser Autor, dass auf der operirten Seite die Nase keinen Schleim mehr absonderte, was namentlich während eines heftigen Schnupfens auffiel, indem diese Nasenhälfte auch jetzt trocken blieb. In keinem anderen Falle beobachtete Krause etwas Aehnliches, sondern die Secretionsverhältnisse der Nase schienen nach der Operation unverändert zu bleiben.

Auch Müller hat sowohl eine Herabsetzung der Geruchsempfindung wie eine Abnahme der Secretion aus der Nase bei Trigeminuslähmung beobachtet <sup>3)</sup>).

Bemerkenswerth ist, dass in dem hier vorliegenden Falle, nach dem oben bereits mitgetheilten Krankenbericht, Pat. in der Anamnese angegeben hatte, schon viele Jahre, bevor sich unzweideutige Zeichen einer Trigeminusaffection geltend machten, bemerkt zu haben, dass während eines Schnupfens „nichts aus der linken Nasenöffnung herausgeflossen ist“. Die Beurtheilung der bei dieser Patientin in der Nase vorkommenden Anomalien wird indessen durch den Umstand wesentlich getrübt, dass, wie sich bei der Autopsie herausstellte, die Geschwulst sich theilweise in die Nasopharyngealcavität hineinwölbte, worauf wahrscheinlich auch die in den späteren Stadien der Krankheit auftretenden Blutungen aus der linken Nasenhälfte zu beziehen sind. Dabei ist doch zu bemerken, dass diese verminderte Schleimsecretion sich schon lange, bevor ein solches Entwickeln der Geschwulst in die Nasopharyngealcavität hinein mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war, gezeigt hatte. In Folge desselben Umstandes lässt sich auch aus der vorhandenen Parese des Gaumensegels und vielleicht anderer Pharynxmuskeln kein bestimmter Schluss ziehen. Die Parese gab sich dadurch zu erkennen, dass feste Nahrung nur mit Schwierigkeit geschluckt wurde und dass Flüssigkeiten öfters zur Nase wieder herausflossen.

---

1) F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896.

2) Adolf Schmidt, Ein Fall vollständiger isolirter Trigeminuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über trophische Störungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI, H. 5—6. 1895.

3) C. W. Müller, Zwei Fälle von Trigeminuslähmung. Arch. f. Psychiatric. Bd. XIV. 1883.

Uebrigens haben sowohl Erb und Müller wie Ad. Schmidt bei Trigemiuslähmung Paresen von Pharynxmuskeln beobachtet.

Die beiden letzteren Autoren haben eine derartige Parese ein Herabsinken des hinteren Gaumenbogens der ergriffenen Seite verursachen sehen, was von Müller auf eine Lähmung des *M. sphenostaphylinus*, angeblich des einzigen ausschliesslich vom Trigenimus innervirten Gaumenmuskels, zurückgeführt wird.

Auch Long und Egger beschreiben zwei Fälle von Trigemiuslähmung, in denen Gaumensegelparese beobachtet wurde<sup>1)</sup>.

Eine constante Erscheinung bei Trigemiuslähmung scheint eine derartige Parese des Gaumensegels indessen nicht zu sein. In dem Falle von Homén z. B. ist speciell angegeben, dass die Beweglichkeit der Uvula und der Gaumenbögen normal war.

Auch fand Krause in seinen operirten Fällen keine Veränderung der Functionen des Gaumensegels.

In den beiden hier besprochenen Fällen erwähnt der Krankenbericht eine Herabsetzung des Gehörsinnes auf der erkrankten Seite; in meinem Falle war Ohrensausen angeblich längere Zeit der Taubheit vorausgegangen. Obwohl derartige unbestimmte und häufig vorkommende Symptome kaum zu Schlüssen berechtigen, habe ich dieselben doch mit erwähnen wollen, da mehrere andere Autoren im Zusammenhang mit einer Trigemiuslähmung herabgesetztes Hörvermögen sowie Ohrensausen constatirt haben. (Ferrier, Archer, Müller, Schmidt).

Müller will das Ohrensausen zu einer Lähmung des ebenfalls vom III. Trigenimusaste innervirten *M. tensor tympani* in Beziehung bringen.

Die von Lucae als für eine derartige Lähmung pathognomonisch bezeichnete Erscheinung, nämlich die Unfähigkeit, tiefe musikalische Töne aufzufassen („Hochhörigkeit“) scheint jedoch in keinem von diesen Fällen beobachtet worden zu sein.

Krause hat seinerseits nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri niemals Störungen von Seiten des Gehörorgans bemerkt.

Krause hat in seinen operirten Fällen im Allgemeinen auch keine Veränderung in Bezug auf die Pupillen gefunden. Nur in zwei Fällen hat er auf der operirten Seite eine Erweiterung der Pupille beobachtet, was noch acht Monate nach der Operation bestätigt wurde.

Ad. Schmidt fand in seinem Falle einer isolirten Trigemiuslähmung keine Veränderung der Pupille.

Die Thierexperimente haben in dieser Hinsicht zu widersprechen-

---

1) Long et Egger, Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme. Arch. de Physiologie. Octobre 1897.

den Ergebnissen geführt. A. Turner beobachtete an drei Affen, nach Durchschneidung des „Tuberculum Rolandi“, neben vollständiger Aufhebung der Sensibilität im Trigeminusgebiet, eine Verengerung der Pupille der operirten Seite. Bei mikroskopischer Untersuchung fand er sowohl die Substantia gelatinosa Rolandi, wie die aufsteigende Trigeminuswurzel gänzlich zerstört. Hieraus folgerte er, dass der Trigeminus pupillenerweiternde Fasern führt<sup>1)</sup>. Siegmund Mayer dagegen sagt: „Im Trigeminus verlaufen mit grossen individuellen Schwankungen sowohl verengernde wie erweiternde Irisfasern“<sup>2)</sup>. Der letztere Autor weist zugleich darauf hin, dass bei intracranieller Durchschneidung des Trigeminus auch der Oculomotorius leicht beschädigt wird.

Ueber den hier besprochenen Fall ist notirt worden, dass bei der Aufnahme der Pat. in das Maria-Krankenhaus die linke Pupille verengt gefunden wurde.

Indessen wird der Werth auch dieser Beobachtung in Folge des Verhaltens der intracranialen Geschwulst zur Mehrzahl der zum Auge verlaufenden Nerven im höchsten Grade verringert.

Aus demselben Grunde ist der anamnestischen Angabe der Pat., sie habe schon im Beginne ihrer Krankheit beobachtet, dass das linke Auge kleiner als das rechte sei, kaum eine Bedeutung beizumessen.

Im Uebrigen ist eine Verkleinerung der Lidspalte bei Trigeminusläsionen nicht selten beobachtet worden.

Ein Symptom, welches in den beiden hier in Betracht kommenden Fällen hervorgehoben wurde, ist eine leichte Parese einiger vom N. facialis innervirten Gesichtsmuskeln auf derselben Seite, wo der Trigeminus gelähmt war. Es machte sich eine gewisse Trägheit und Schlaffheit der Gesichtsbewegungen geltend, und der linke Mundwinkel hing etwas herab. In dem Falle von Homén wurde ferner beobachtet, dass der Pat. während des Schlafes sein linkes Auge halboffen hielt, obwohl er es, dazu aufgefordert, wohl schliessen konnte.

Schon Bell und Magendie hatten beobachtet, dass nach Durchschneidung von Trigeminusästen die Bewegungen der Gesichtsmuskeln eine gewisse Beschränkung erfuhren<sup>3)</sup>.

Erb und Andere haben die klinische Beobachtung gemacht, dass bei Trigeminuslähmung die Gesichtsbewegungen auf der anästhetischen Seite etwas träger zu sein schienen<sup>4)</sup>.

---

1) Aldren Turner, The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando. Brain 1895. Ref. in Neurol. Centrallbl. 1895. S. 1181.

2) Hermann's Handb. der Physiologie, citirt nach Krause.

3) Citirt nach Krause.

4) Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems Ziemssen's Sammelwerk. 1874. Bd. I. Ferner Long et Egger. l. c.

Filehne hat nach intracranialer Durchschneidung des Trigemini an Kaninchen bemerkt, dass das Ohr der entsprechenden Seite schlaff herabhängt, was jedoch nicht auf einer Lähmung — denn das Ohr kann bei Geräusch oder Schmerz wohl gehoben werden —, sondern auf einer herabgesetzten Innervation beruht<sup>1)</sup>.

Auch Krause hat in seinen operirten Fällen functionelle Störungen der vom Facialis innervirten Muskeln gefunden und hält diese Störungen für Folgen einer herabgesetzten Sensibilität der resp. Muskeln<sup>2)</sup>.

Was speciell den Fall von Homén betrifft, so könnte wohl hier die Trägheit der Gesichtsbewegungen und ein schlaffes Herabhängen des linken Mundwinkels auf die Atrophie der sämtlichen linksseitigen Gesichtsmuskeln, welche in diesem Falle zur Ausbildung gekommen war, zurückgeführt werden. Ausser dieser Muskelatrophie, welche in den vom motorischen Trigeminiasten versorgten Muskeln, wo sie einen degenerativen Charakter hatte, am stärksten ausgeprägt, aber auch in den dem sensiblen Ausbreitungsgebiet angehörenden deutlich erkennbar war — wurde in diesem Falle auch eine Atrophie der Haut und des Fettgewebes derselben Seite, sowie eine deutlich ausgeprägte Atrophie des vorderen Drittheils der linken Zungenhälfte vorgefunden.

Diese höchst interessanten Erscheinungen in einem Falle, wo die Autopsie eine Läsion des Ganglion Gasseri als Ausgangspunkt des pathologischen Processes nachwies, und wo mikroskopisch sowohl die peripheren Trigeminiäste wie auch sämtliche bekannten Trigeminiwurzeln degenerirt gefunden wurden, schienen in hohem Grade geeignet, die Ansicht zu befestigen, dass die halbseitige Gesichtsatrophie eine von pathologischen Veränderungen im Nervus trigeminus bedingte trophische Neurose darstelle.

Und obwohl dieser Fall, wie Homén selbst hervorhebt, in seinem Verlaufe und in einigen Symptomen von der typischen Hemiatrophia facialis wesentlich abweicht, so bietet er doch gerade mit Rücksicht auf die charakteristische halbseitige Ausbreitung der Atrophie selbst eine derart grosse Uebereinstimmung mit dieser Krankheitsform, dass es kaum berechtigt erscheint, wenn Möbius in seiner Monographie über die halbseitige Gesichtsatrophie diesem Falle für die Beleuchtung der Aetiologie der genannten Krankheit jede Bedeutung kategorisch abspricht<sup>3)</sup>.

Die halbseitige Gesichtsatrophie ist, seit der ersten Beschreibung

1) Filehne, Trigemini und Gesichtsausdruck. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abth. 1886. S. 432.

2) Krause, l. c. S. 98.

3) Möbius, Der umschriebene Gesichtsschwund. Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. XI. Bd. 1895.

derselben von Romberg<sup>1)</sup> (1846), in Uebereinstimmung mit der Auffassung dieses Autors und mit nur äusserst wenigen Widersprüchen (Bitot, Lande, Gintrac u. A.), als eine „Trophoneurose“ betrachtet worden. Und nachdem die Ansicht von Seeligmüller, dass diese Krankheit von einer Sympathicusaffection hervorgerufen wäre, immer mehr in den Hintergrund getreten ist, scheinen die meisten Forscher sich darüber geeinigt zu haben, dass die Aetiologie der Krankheit im Trigeminus zu suchen sei.

In Ermangelung positiver, post mortem gemachter Beobachtungen über diese seltene Affection waren jedoch die Ansichten immer noch ziemlich unbestimmt, bis Mendel die Ergebnisse einer vollständigen anatomischen und mikroskopischen Untersuchung eines typischen Falles von Hemiatrophia facialis vorlegte, wodurch die ätiologische Bedeutung des N. trigeminus für diese Krankheit als definitiv erwiesen galt.

Der Fall betraf die bekannte Frau Kuhlicke, welche schon am 9. Juni 1880 von Virchow der medicinischen Gesellschaft zu Berlin vorgeführt wurde, und welche schliesslich am 19. Juni 1887 an der Lungenschwindsucht starb und von Mendel secirt wurde<sup>2)</sup>.

Auf Grund der in diesem Falle gemachten Beobachtungen hielt es Mendel für erwiesen, dass die Hemiatrophia facialis durch eine Neuritis interstitialis proliferans nervi trigemini hervorgerufen wird.

Mendel wirft ferner die Frage auf, ob diese Krankheit immer, oder wenigstens in der Regel von einer peripheren Neuritis bedingt wird, und fügt hinzu, dass diese Frage nur durch weitere Untersuchungen post mortem beantwortet werden kann. Speciell betont er die Möglichkeit davon, dass irgend eine Läsion, welche den Trigeminus in dessen centralem Verlauf oder die Ganglienzellen betrifft, aus denen dieser Nerv seinen Ursprung herleitet, die gleichen oder ähnliche Störungen hervorrufen könnte.

Diese Vermuthung schien in dem Falle von Homén eine Bestätigung zu finden, indem hier sowohl die peripheren Veränderungen, wie die Degeneration der centralen Wurzeln ohne Zweifel von der durch die intracraniale Geschwulst gesetzten Läsion bedingt schienen.

Auf diese beiden Fälle berufen sich auch die meisten Autoren, welche seither die Frage nach der Aetiologie der halbseitigen Gesichtsatrophie und nach der Bedeutung des Trigeminus für dieselbe berührt haben.

Auch die mit Vorbehalt ausgesprochene Vermuthung Mendel's, dass die absteigende Wurzel, die einzige, die in seinem Falle eine

1) Möbius, l. c.

2) Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 14.



deutliche Alteration aufwies, die spezifisch trophischen Fasern enthalten sollte, ist beinahe als eine bewiesene Thatsache wiederholt worden <sup>1)</sup>).

Der — soweit ich aus der Literatur ersehen konnte — beinahe einzige Autor, welcher in letzterer Zeit in bestimmten Widerspruch trat sowohl zu der Auffassung, dass die halbseitige Gesichtsatrophie eine „trophische Neurose“ sei, wie auch zur Lehre von einer Trigeminiisläsion als deren Ursache, ist Möbius <sup>2)</sup>, welcher statt dessen in dieser Krankheit „die Wirkung einer örtlichen Schädlichkeit“ erkennen will.

Die Trigeminiussymptome, welche zuweilen — nicht immer — die halbseitige Gesichtsatrophie begleiten, erklärt Möbius ganz einfach in der Weise, dass dasselbe örtliche Gift, welches die Atrophie der Haut und der unterliegenden Gewebe hervorgerufen hat, ebenso gut auch die peripheren Trigeminiisäste angreifen könne und dass somit die halbseitige Atrophie und die Trigeminiisveränderungen coordinirte Wirkungen einer und derselben Ursache seien.

Die Frage, worauf es beruht, dass zuweilen die Gesichtsatrophie für sich allein besteht, zuweilen diese zusammen mit einer Trigeminiisneuralgie, zuweilen wiederum die Trigeminiisneuralgie allein, könne der Kliniker nicht beantworten.

Die Schlüsse, welche Mendel aus den in seinem Falle gefundenen anatomischen Veränderungen zieht, erklärt Möbius für gänzlich verfrüht. Nach der Ansicht des letzteren entsprechen die Veränderungen in den peripheren Nerven den bei einer langwierigen schweren Trigeminiisneuralgie ohne Gesichtsatrophie auftretenden. Und was die Degeneration der absteigenden Wurzel anbelangt, sieht er darin nur eine Bestätigung der von ihm bereits 1884 ausgesprochenen Ansicht, dass diese Wurzel Fasern enthalte, welche die Sensibilität des Auges vermitteln. Virchow hatte nämlich bezüglich der Frau Kuhlicke ausdrücklich erwähnt, dass sie „hauptsächlich im Auge“ andauernde Schmerzen empfunden habe.

Tritt man der Frage nach der Aetiologie der halbseitigen Gesichtsatrophie näher, so scheint es in der That, als würden viele sowohl positive wie negative Momente gegen die Lehre sprechen, dass die Hemiatrophia facialis eine von Veränderungen im Trigeminus direct bedingte trophische Neurose darstelle.

Das hauptsächlichste Symptom der Trigeminiislähmung, die Hemianästhesie, wird bei der typischen halbseitigen Gesichtsatrophie meistens

---

1) Siehe z. B. Cahen, Verhandl. des med. Vereins zu Greifswald. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 219.

2) l. c.

vermisst. Unter den trophischen Störungen, welche von verschiedenen Autoren als Folgen einer Trigeminuslähmung hervorgehoben worden sind, finden wir andererseits äusserst selten eine Atrophie der Haut und der unterliegenden Gewebe.

Und wo einmal eine trophische Störung der Haut beschrieben wird, verhält sie sich bei weitem nicht so wie bei der typischen Hemiatrophia facialis. So haben z. B. Marinesco und Sérioux einen Fall beschrieben, wo die Haut der anästhetischen Partien glatt, elastisch, wie infiltrirt, stärker behaart und stellenweise pigmentlos war, während das Unterhautzellgewebe derber als gewöhnlich erschien<sup>1)</sup>.

Der Fall von Homén ist der einzige, welcher eine etwas grössere Uebereinstimmung mit der typischen Gesichtsatrophie darbietet.

Auch nach experimentellen Durchschneidungen und Resektionen des Trigeminus in dessen centralen Partien, mit darauffolgender Lähmung und zuweilen mit verschiedenen trophischen Störungen, wird eine Atrophie der Haut oder anderer Muskeln als der vom motorischen Trigeminusast innervirten mit keinem Worte erwähnt.

Nur Schiff hat nach derartigen Versuchen, die er an Hunden ausführte, welche danach längere Zeit am Leben gelassen wurden, beobachtet, dass die Gesichtsmuskeln der operirten Seite dünner und blasser, sowie die Haut dünner und wie transparent geworden waren. Er steht auch nicht an, den Schluss zu ziehen, dass der Trigeminus auf die Ernährung der Gewebe einwirkende Fasern — vielleicht Vasodilatoren — enthält, und die halbseitige Gesichtsatrophie, „deren Ursache bisher vergeblich nachgeforscht wurde“, als die Folge einer Lähmung dieser Fasern zu erklären<sup>2)</sup>.

Ebensowenig hat die operative Entfernung des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie eine Gesichtsatrophie zur Folge gehabt — nur die Kaumuskeln sind dabei afficirt worden<sup>3)</sup>.

Bei Untersuchung peripherer Trigeminusäste, welche wegen Neuralgie extirpirt wurden, sind in der That in einigen Fällen Bindegewebsverdickungen und zerfallene Nervenfasern angetroffen worden, welche auf das Bestehen einer Neuritis hindeuteten und den von Mendel in seinem Falle beschriebenen Erscheinungen ähnlich waren. In anderen

---

1) Marinesco et Sérioux, Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs. Contribution à l'étude de la pathogénie des troubles trophiques. Arch. de Physiologie 1893.

2) M. Schiff, Influence du trijumeau sur la nutrition de la face et des dents (Arch. d. Sciences Phys. et Nat. Genève 1886). — Moritz Schiff's gesammelte Beiträge zur Physiologie. Bd. I. 1894.

3) Krause, l. c. Der motorische Ast läuft so dicht am Gangl. Gasseri vorbei, dass derselbe bei der Operation nicht geschont werden kann.

Fällen hingegen sind keine solchen Veränderungen gefunden worden, während dagegen in der Regel die Ganglienzellen des Ganglion Gasseri alterirt befunden wurden <sup>1)</sup>.

Bezüglich der letzterwähnten Alterationen giebt indessen Krause zu, dass sie, wenigstens theilweise, secundäre Erscheinungen darstellen könnten, weil der Exstirpation des Ganglions stets eine längere Zeit vorher vorgenommene periphere Nervenresection vorausgegangen war. In dem Falle von Mendel bot das Ganglion Gasseri keine Veränderung der Nervenlemente, sondern nur eine gewisse Verdickung der Bindegewebstrahen dar.

Einen der überzeugendsten Beweise gegen die Abhängigkeit der halbseitigen Gesichtsatrophie von einer Alteration etwaiger im Trigeminus verlaufenden trophischen Nervenfasern bzw. überhaupt gegen den directen Einfluss des Trigeminus auf diese Affection scheint mir indessen die in dem vorliegenden Aufsätze mitgetheilte Untersuchung zu liefern.

Wir haben in diesem Falle eine tiefgreifende Veränderung des N. trigeminus, einschliesslich seiner sämtlichen mit Sicherheit bekannten Wurzeln gesehen. Selbst wenn man annähme, dass in den supponirten centralen Wurzeln, bezüglich derer die Untersuchung nichts Sicheres ermitteln konnte, einige versteckte trophische Bahnen enthalten wären, so müssten doch diese auch mit aller Wahrscheinlichkeit durch die ausgedehnte Neubildung mit unterbrochen und zerstört worden sein, ehe sie die peripheren Organe erreicht hätten. Aber irgend welche Zeichen einer Gesichtsatrophie waren in diesem Falle nicht zu finden, und ebensowenig andere trophische Störungen, als die degenerative Atrophie der vom motorischen Trigeminusaste innervirten Muskeln.

Zugleich ist auch Mendel's Vermuthung über die trophische Bedeutung der absteigenden Trigeminuswurzel definitiv umgeworfen. Aber ebensowenig scheint mir die Ansicht von Möbius über die Bedeutung dieser Wurzel für die Sensibilität des Auges irgend welche annehmbare Begründung zu haben. Vielmehr deuten, wie schon früher hervorgehoben worden ist, alle Zeichen darauf hin, dass diese absteigende Wurzel mit der sensiblen Leitung überhaupt nichts zu thun hat, sondern sich, wie es auch die meisten modernen Forscher angenommen haben, der motorischen Portion des Trigeminus anschliesst.

Von anderweitigen trophischen Störungen (Alteration oder Wegfall der Zähne, Ulceration der Mund- und Nasenschleimhaut, sogar eitrige Otit. med.), von vasomotorischen oder Secretionsanomalien (Erröthung

1) Saenger, Zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie. Neurol. Centrabl. 1895 Nr. 19, und Krause, l. c.

oder erhöhte Temperatur des Gesichts, Herabsetzung der Schweissabsonderung, gelegentlich auch der Speichel- oder der Thränenabsonderung oder sogar eine Erhöhung dieser), welche bei Trigeminuslähmung, nicht aber bei der halbseitigen Gesichtsatrophie erwähnt worden sind, ist in den in diesem Aufsätze abgehandelten Fällen nichts beobachtet.

Dagegen trat in dem Falle von Homén ein Symptom auf, welches eine nähere Betrachtung verdient, nämlich eine typische Kerato-Conjunctivitis am Auge der gelähmten Seite.

Seit der klassischen, von Cl. Bernard bestätigten Beobachtung Magendie's, dass eine Durchschneidung des Trigeminus ausser der Anästhesie eine trophische Störung in der Cornea hervorrief, ist die „Ophtalmia neuroparalytica“ für eine der beständigsten Erscheinungen bei einer Trigeminusläsion, sowie für einen der schlagendsten Beweise für die trophischen Eigenschaften dieses Nerven gehalten worden.

Doch hat es auch nicht an Vertheidigern von abweichenden Ansichten gefehlt. Die Erscheinung ist von verschiedenen Forschern in verschiedenartiger Weise erklärt worden, z. B. als Folge des durch die Anästhesie des Auges bedingten Ausbleibens des Lidschlagreflexes (Gerdy), der aufgehobenen Thränensecretion (Bell), von traumatischen Läsionen (Snellen, Senftleben), wozu Eberth die Bedeutung einer Bakterieninvasion fügte. Weiter sind vasomotorische Störungen als Ursache der Affection angenommen (Vulpian, Schiff).

Bekannt sind die von Gaule gemachten Untersuchungen über die trophischen Veränderungen im Auge nach experimentellen Trigeminusläsionen. Gaule ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass der trophische Einfluss von Ganglienzellen vermittelt wird, denn er sah nur dann die Keratitis eintreten, wenn das Ganglion Gasseri oder der an Ganglienzellen reiche Ramus ophthalmicus durchschnitten wurde, nicht dagegen wenn die Operation den centralen Verlauf des Nerven betraf. Als Eckhard hiergegen den Einwand erhob, dass er auch durch Läsion des Nerven an dessen Austritt aus dem Pons trophische Störungen hervorgerufen hatte, fand Gaule bei genauerer Prüfung, dass gerade an dieser Stelle Ganglienzellen ebenfalls ziemlich reichlich vorkommen und hielt somit seine Ansicht nur für bestätigt<sup>1)</sup>.

Indessen sahen Ferrier und Turner bei experimenteller Durchschneidung des Trigeminus an verschiedenen Stellen nur in zwei Fällen von achtzehn eine Keratitis eintreten. Sie glauben daher nicht, dass eine Läsion des Gangl. Gasseri oder des Ram. ophthalmicus trophische

---

1) Gaule, Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Vortr. in der physiolog. Section der 63. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Berlin. Klin. Wochenschrift 1893.

Störungen der Cornea bewirkt, sondern schreiben die Ausnahmefälle einer von der Operationswunde aus erfolgten septischen Infection zu<sup>1)</sup>.

Bei seinen den Trigeminus und das Gangl. Gasseri betreffenden chirurgischen Eingriffen, welche ja dem Thierexperiment einigermaßen gleichgestellt werden können, hat Krause im Allgemeinen weder nach der Exstirpation des Ganglions noch nach peripheren Resectionen Störungen an der Cornea beobachtet<sup>2)</sup>.

Krause's Erfahrung über die trophischen Verhältnisse im Auge nach der Exstirpation des Gangl. Gasseri hat ihn davon überzeugt, dass die Vitalität der unempfindlich gewordenen Cornea in gewissem Grade herabgesetzt worden ist, so dass die Cornea leichter als diejenige eines normalen Auges zum Sitze von Störungen wird, welche dagegen weniger leicht wieder heilen.

Nach peripherer Resection des ersten Trigeminusastes sah Krause ein einziges Mal eine schwere eitrige Keratitis kurz nach der Operation eintreten, ohne dass sich dazu ein Grund ermitteln liess.

Von klinischen Mittheilungen aus diesem Gebiete will ich nur noch zwei anführen. Scheier beschrieb zwei mit charakteristischen Lähmungserscheinungen einhergehende Fälle von traumatischer Trigeminusläsion, von welchen der eine eine „Ophthalmia neuroparalytica“ darbot, während in dem zweiten Falle das Auge normal blieb. Nach Scheier's Ansicht bestätigen diese Fälle ganz und gar die Experimente von Gaule, indem er annimmt, dass in dem ersten Falle (Schussverletzung) der Trigeminus abgerissen und das Gangl. Gasseri lädirt worden sei, während er vermuthet, dass in dem zweiten Falle das Ganglion unverletzt geblieben sei<sup>3)</sup>.

In dem einen der beiden von Long und Egger mitgetheilten, oben bereits citirten Fälle<sup>4)</sup>, wo die Diagnose auf eine gummöse Infiltration in der Fovea media cranii gestellt worden war, und wo die Autopsie eine tumorartige Erweiterung des Sinus cavernosus ergab, fand sich eine hochgradig ausgebildete neuroparalytische Ophthalmie. In dem zweiten dagegen, wo als Ursache der Trigeminuslähmung ein langsam wachsender, central (wahrscheinlich im Pons) gelegener Tumor angenommen wurde, konnte zwar eine vollständige Anästhesie der Cornea und der Conjunctiva, aber keine trophische oder entzündliche

1) Turner, The results of section of the trigemine nerve with reference to the so called „trophic“ influence of the Nerve on the cornea. Brit. medical journal 1865. Nr. 1821.

2) Krause, l. c. S. 67—71.

3) Scheier, Beitrag zur Kenntniss der Geschmacksinnervation und der neuroparalytischen Augenentzündung. Zeitschr. f. klin. Medic. 1895.

4) Siehe oben S. 222.

Störung constatirt werden. Auch Long und Egger sehen somit in ihren Beobachtungen eine Stütze für Gaule's Lehre von einer Läsion des Gangl. Gasseri als Ursache der trophischen Störungen des Auges.

Mit Hülfe dieser Theorie würden sich auch die in dem Falle von Homén beobachteten trophischen Störungen in einfacher Weise erklären lassen, wenn nicht so viele andere gut beobachtete Thatsachen gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Theorie sprächen.

Hier möge nur an die Ergebnisse der oben angeführten Experimente von Ferrier und Turner, sowie an die Untersuchungen von Saenger und von Krause erinnert werden, welche alle dargelegt haben, dass die Ganglienzellen des Gangl. Gasseri in allen Fällen, wo dieses wegen Trigeminusneuralgie entfernt wurde, hochgradig pathologisch verändert waren, ohne dass dadurch trophische Störungen entstanden wären, wie denn auch die Operation selbst im Allgemeinen keine derartigen Störungen im Gefolge hatte.

Hieran schliesst sich jetzt der von mir untersuchte Fall, welcher sowohl in Betreff seiner Aetiologie — der Neubildung in der Gegend des Gangl. Gasseri — wie auch bezüglich der histologischen Veränderungen in den Trigeminusbahnen eine nahezu vollständige Uebereinstimmung mit dem Falle von Homén darbot, und wo sich herausstellte, dass das Ganglion selbst so gänzlich in die Geschwulst aufgegangen war, dass von seiner normalen Structur sich nichts mehr erkennen liess, ohne dass trotzdem auch nur Spuren von trophischen Störungen vorhanden waren.

Die Zusammenstellung der in diesen beiden Fällen gewonnenen pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungsergebnisse und die Vergleichung derselben mit den oben erwähnten Beobachtungen anderer Forscher scheinen mir folgende Schlüsse hinreichend zu begründen:

1. Der Trigeminus führt keine specifischen trophischen Nervenfasern; auch üben die Zellen des Gangl. Gasseri keinen directen trophischen Einfluss auf die peripheren Organe aus.
2. Die halbseitige Gesichtsatrophie ist somit auch keine durch pathologische Veränderungen im Trigeminus direct bedingte trophische Neurose.

Indessen bleibt noch unaufgeklärt die Thatsache — welche übrigens in auffallender Weise durch die beiden von mir zusammengestellten Fälle illustriert wird —, dass eine Trigeminusläsion nicht selten von Erscheinungen begleitet wird, welche auf Nahrungsstörungen innerhalb des Ausbreitungsgebietes dieses Nerven hinweisen, dass dagegen in anderen Fällen eine scheinbar vollkommen gleichartige Läsion nur die

typischen Symptome einer Trigemiuslähmung, ohne Nahrungsstörungen oder entzündliche Veränderungen, hervorruft.

Die von Krause gemachte Andeutung, dass eine in Folge der Trigemiusläsion und der dadurch erzeugten Anästhesie herabgesetzte Vitalität der Cornea die Vulnerabilität dieses Organs bedingen könnte, scheint mir die Richtung anzugeben, in welcher die Ursache der trophischen Störungen zu suchen ist.

Etwa den gleichen Gedanken hat in dieser Zeitschrift Hoffmann ausgesprochen bezüglich der wechselnden trophischen Störungen bei der Syringomyelie<sup>1)</sup>, und sein Raisonement scheint mir in vielen Beziehungen auf die hier vorliegende Frage — besonders mit Bezug auf das Verhalten des Trigeminus zur halbseitigen Gesichtsatrophie und zur neuroparalytischen Ophthalmie — Verwendung zu finden.

Meiner Ansicht nach übt demnach der Trigeminus keinen directen trophischen Einfluss auf die Gewebe des Gesichts und des Auges aus. Indessen scheint es mir doch wahrscheinlich, dass eine Läsion des Trigeminus oder seiner Wurzeln — sei es auf dem Wege des Reflexes, durch Ueberspringen von einer Neuronenkette zur anderen, sei es durch vasomotorische Einflüsse — ein Herabsetzen der natürlichen Widerstandskraft und eine dadurch bedingte vermehrte Vulnerabilität der Gewebe hervorruft und in der Weise vielleicht unter gewissen noch nicht näher bekannten Bedingungen eine indirecte Ursache sowohl der halbseitigen Gesichtsatrophie wie der neuroparalytischen Keratitis werden kann.

---

1) J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892.

## IX.

### Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse.

Von

**Dr. R. Seeligmann**

aus Karlsruhe,

Assistent an der Heilanstalt „Konstanzer Hof“ in Konstanz.

Die letzten beiden Decennien und vor allem das letzte Decennium haben eine so grosse Reihe von Arbeiten über das Wesen der progressiven Paralyse, ihren theils bestrittenen, theils behaupteten Zusammenhang mit vorausgegangener Lues gegeben, dass es auf den ersten Blick zum Mindesten unnöthig erscheint, diese überreiche Literatur noch zu vermehren. Wenn dies von meiner Seite dennoch geschieht, so glaube ich dazu berechtigt zu sein, weil zwar die Symptomatologie der Paralyse durch obige Arbeiten genügend beleuchtet erscheint, in der Aetiologie aber und vor Allem in der Therapie dieser Erkrankung eine Reihe strittiger Punkte der Erledigung harren; und weil andererseits das von mir bearbeitete Krankenmaterial in der Eigenart seiner Zusammenstellung von fast nur Frühstadien der progr. Paralyse für die Statistik von ganz besonderem Werth sein dürfte.

Nachdem durch Vorgehen von Erb hauptsächlich durch die Beweiskraft einer auf unanfechtbare Anamnese gestützten Statistik das Krankheitsbild der Tabes, ihr enger Zusammenhang mit vorausgegangenerluetischer Infection festgestellt war, war es begreiflich, dass alsbald auch für das der Tabes verwandte Krankheitsbild der progr. Paralyse die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues auftrat. Es ist nicht uninteressant zu beobachten, wie von zunächst fast absoluter Negirung die Ansichten in dieser Frage sich änderten, bis die letzten Jahre uns auch für die Paralyse fast auf den gleichen Standpunkt bringen wie für die Tabes, dass nämlich auch für die progr. Paralyse das weitaus wichtigste prädisponirende Element in der vorausgegangenenluetischen Infection zu suchen ist. Der Grund zu diesem Umschwung liegt zum grossem Theil in dem in den letzten Jahren sorgfältiger ausgesuchten Material der Statistik. Die ersten Statistiken stammen zumeist aus dem Krankenbestande grosser Irrenanstalten, und liegt es auf der Hand, dass ein derartiges an anamnestischen Daten armes Material nur durch Unsicherheit getrübbte Ergebnisse liefert;



daher die kleinen Zahlen von Eichholtz <sup>1)</sup>, ca. 12 Proc., Nasse <sup>1)</sup> 20 Proc., Reinhard <sup>1)</sup> 24 Proc., Goldstein <sup>1)</sup> (Privatanstalt) 50 Proc., Ascher <sup>2)</sup> (Dalldorf) 40 Proc. u. s. f. Die späteren Autoren, die sich dieser Fehlerquelle bewusst wurden, suchten dieselbe zu vermeiden und benutzten deshalb aus den Irrenanstalten nur die Fälle, über die sichere Daten vorlagen, oder aber die Statistik benutzt frühe Stadien der Erkrankung, wie sie die Praxis der Consiliarien oder die offenen Anstalten bieten, in der die Patienten selbst noch im Stande sind, sichere anamnestiche Angaben zu machen. Es ist natürlich, dass solche Statistiken nur über kleinere Zahlen verfügen, aber auch ein kleines, wenn nur sicheres Material wird für die Lues-Paralysefrage nicht zu verachten sein. Spätere Autoren mögen dann durch Zusammenstellung solcher kleinen Statistiken zur Statistik der grossen Zahlen und ihrer beweisenden Kraft kommen.

Die folgende Arbeit, in der in retrospectiver Statistik die Fälle von progr. Paralyse verwerthet sind, die in den Jahren 1877—1897 incl. in den Anstalten von Hofrath Dr. Gg. Fischer, „Wilhelmsbad“ in Cannstatt, Heilanstalt „Konstanzer Hof“ in Konstanz behandelt wurden, umfasst im ganzen 150 Fälle sicherer progr. Paralyse.

Ehe ich zur Besprechung dieser Fälle übergehe, sei mir noch eine kurze Notiz über die im „Konstanzer Hof“ beobachteten Tabesfälle gestattet. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten auf progr. Paralyse mussten auch die Journale der Tabeskranken eingehend behandelt werden, und möchte ich, um das hierbei zu Tage geförderte Resultat für die Statistik nicht verloren gehen zu lassen, dasselbe hier kurz andeuten. Eingeschränkt wird der Werth dieser Zahlen, da bei dem engen Connex der hiesigen Anstalt mit der Consiliar-Praxis verschiedener Universitätsprofessoren — durch Ueberweisung von Fällen — wohl manche Fälle meiner Statistik angehören, die schon anderswo, z. B. in der grossen Statistik Erb's verwerthet sind.

Von 102 Fällen von Tabes, von denen ich zwei — es handelt sich dabei um weibliche Patienten mit unsicheren Angaben — ausschliesse, hatten:

60 ein sicheres Ulcus durum mit secundären Erscheinungen = 60 Proc.	$\left. \begin{array}{l} \text{es waren} \\ \text{luetisch} \\ 75 \text{ Proc.} \end{array} \right\} \text{es waren infi-} \\ \text{cirt 86 Proc.}$
18 ein sicheres Ulcus durum, secundäre Erscheinungen unsicher = 18 Proc.	
8 ein Ulcus dubiosum oder Ulcus molle, secundäre Erscheinungen fehlten = 8 Proc.	

1) Vgl. Schmidt's Jahrbücher der ges. Medicin. Bd. 210. S. 89. Originalabhandlung von Dr. Rieger.

2) Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVI.

14 wurden als frei bezeichnet = 14 Proc. — doch waren auch hiervon ein Theil durch Placques (3), ein Theil durch Aborte der Frau (2) zum Mindesten verdächtig. —

Indem ich nunmehr zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich zunächst die ätiologischen Fragen eingehend erörtern, um sodann nach kurzer Würdigung der Initialsymptome, in ihrem Werthe für die Frühdiagnose der Paralyse, noch genauer auf die Therapie dieser Erkrankung einzugehen.

Wie ich schon in den einleitenden Worten erwähnte, ist betr. der grossen Wichtigkeit der Lues für die progr. Paralyse eine ziemlich weitgehende Einigung erzielt. Allerdings datirt diese Einigung nur wenige Jahre zurück, denn es sind erst fünf Jahre, seit dem Vorangehen Fournier's<sup>1)</sup> und Regis'<sup>2)</sup> folgend auch die französische Schule ihre Sonderstellung verlassen und sich, sagen wir kurz, der Lues-Theorie angeschlossen hat, um dann aber zu den Hauptverfechtern dieser Theorie zu werden und sich der Reihe der extremsten deutschen Forscher anzuschliessen. Hierin deute ich schon an, dass auch unter den deutschen Autoren die Einigung nur eine principielle ist; denn über den Grad des Einflusses der Lues, ob sie das alleinige, oder nur ein häufig mitwirkendes ätiologisches Moment sei, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Während Möbius, der auch für die Tabes der Vertreter der unitarischen Lehre geworden, ebenso für die progr. Paralyse das Princip aufstellt, es giebt nur eine progr. Paralyse, die durch Lues bedingte, d. h. die bei früher luetischen Individuen entstehende, haben eine Reihe anderer Autoren die Lues zwar auch als wichtiges ätiologisches Moment anerkannt, stellen ihr aber eine Reihe theils gleichberechtigter, theils untergeordneter ätiologischer Momente zur Seite; Momente, die besonders in ihrer Combination die Paralyse auch ohne vorausgegangene Lues hervorrufen könnten.

Die Statistik, die berufenste Schiedsrichterin in dieser Frage, liefert noch kein definitives Urtheil, allerdings führen die Resultate der neueren Arbeiten — und auch meine Arbeit dürfte in diesem Sinne verwerthet werden — dem Möbius'schen unitarischen Standpunkte sehr nahe. Die Zahl der lues-freien Patienten ist in genauer Statistik so gering, dass die wenigen Ausnahmefälle fast als beweisend für die Regel angesehen werden dürfen; zumal immer ein Theil dieser Fälle aus verschiedenen, theils beruflichen, theils familiären Gründen und Rücksichten in der wahrheitsgetreuen Angabe anamnestischer Daten zum Mindesten sehr zweifelhaft ist. Dazu kommt noch bei

1) Fournier, Syphilis et paralysie générale. Revue neurol. 1893.

2) Regis, Syphilis et paralysie générale. Arch. clin. de Bordeaux 1892

Paralytikern in nicht ganz frühen Stadien der Erkrankung das erhöhte Selbstbewusstsein der Patienten, die oft die Frage nach einer früheren Infection als beleidigend zurückweisen und jedem weiteren anamnестischen Forschen den hartnäckigsten passiven Widerstand entgegenzusetzen.

Nicht zum Mindesten aus diesem letzten Punkte, nämlich aus dem möglichsten Vermeiden schon fortgeschrittener Fälle, wie dies in der Eigenart meines Materials bedingt war, erklären sich die relativ hohen Procentziffern Inficirter aus meiner Statistik.

Hier die Ergebnisse:

Von den 150 Fällen, die mir zu Gebote standen, scheide ich 20 Fälle, die in der Schwierigkeit der Differentialdiagnose — speciell mit Lues cerebri — das Resultat beeinflussen könnten, aus; in den restirenden 130 Fällen

waren früher sicher luetisch	95 = er. 73 Proc.	} waren inficirt
waren früher inficirt (Ulcus dubios.)	10 = „ 8 „	
waren angeblich frei	25 = „ 19 „	

81 Proc.

Erhalten wir so schon Zahlen, wie sie den Resultaten von Idanow<sup>1)</sup>, Hirschl<sup>2)</sup> und Anderen entsprechen, so steigen meine Zahlen noch, wenn ich, da es sich um retrospective Statistik handelt und in den letzten zehn Jahren noch grösserer Werth auf die Erforschung der Lues gelegt wurde, meine Fälle in die Abschnitte 1875—1887 und 1888—1897 theile.

Die in die Jahre 1875—1887 fallenden 50 Fälle geben natürlich kleinere Procentzahlen, nämlich:

sichere Lues	30 mal = 60 Proc.	} waren inficirt
Ulcus dubios.	8 „ = 16 „	
Angeblich frei	12 „ = 24	

76 Proc.

dagegen in den den Jahren 1888—1897 angehörigen 80 Fällen

hatten sichere Lues mit nachgewiesenen		} es waren luetisch = 81,25 Proc.	} es waren inficirt = 83,75 Proc.
sec. Erscheinungen . . . . .	51 = 63,75 Proc.		
„ sicheres Ulcus durum — sec. Erscheinungen fraglich . . . . .	14 = 17,5 Proc.		
„ ein Ulcus dubiosum oder Ulcus molle . . . . .	2 = 2,5 Proc.		
waren frei . . . . .	13 <sup>a)</sup> = 16,25 Proc.		

a) Doch sind hiervon durch Narben, Placques, Aborte der Frau etwa vier Fälle dringend — trotz Negirung der Patienten — der Lues verdächtig.

1) Idanow, De la paralysie générale. Ann. med. psych. XIX. 1894.

2) Hirschl, Die Aetiologie der progr. Paralyse. Jahrbuch der Psych. XIV. 1896. (Material von Krafft-Ebing.)

Die hiermit gewonnene Procentzahl von fast 84 Proc. Inficirter, die in Anbetracht der dringend luesverdächtigen, unter „frei“ aufgeführten Fälle sicher zu niedrig gegriffen und bei Zurechnung nur der verdächtigsten Fälle leicht sich auf 90 Proc. und mehr erhöht, nähert sich dem unitarischen Standpunkt so beträchtlich, dass wir, gestützt auf unser Material, wohl berechtigt sind, uns ebenfalls auf den Standpunkt einer unitarischen Aetiologie der progressiven Paralyse zu stellen.

Was die so viel betonten ätiologischen Nebenmomente angeht, so wurde auch in unseren Fällen oft genug die bekannte „intellectuelle Ueberanstrengung“, daneben Potus — 18 mal — Nicotin — 1 mal — Heredität — 6 mal — beschuldigt. Wenn nun auch kaum zu leugnen ist, dass derartige das gesammte Nervensystem schädigende Einflüsse das Auftreten der Paralyse begünstigen, vielleicht sogar beschleunigen, so erscheint ihre Mitwirkung gegenüber der Hauptätiologie der Lues doch oft überschätzt zu werden. Insbesondere gilt dies für die fast in jeder Anamnese wiederkehrende intellectuelle Anstrengung, die bei genauerer Forschung meist auf ein das Niveau mittlerer geistiger Arbeit nicht übersteigendes Maass herabsinkt; ich kann mich daher in diesem Punkte nur Dr. Pierson<sup>1)</sup> anschliessen, der auch auf die zwar häufige Erwähnung, aber das nur sehr seltene Stichhalten der geistigen Ueberarbeitung hinweist. Von den übrigen Nebenursachen der progr. Paralyse ist wohl am meisten der Alkoholmissbrauch zu beschuldigen, und hier ist die Vermuthung wohl berechtigt, dass dieses Moment häufiger mitwirkt, als es zugestanden wird. Es ist wenigstens zum Mindesten auffallend, dass in all' den allerdings nur wenigen Fällen, in denen Lues negirt wurde, ebenso auch Alkoholmissbrauch, wie überhaupt jeder Missbrauch und Excess geleugnet wird; hier kehrt immer und immer die geistige Ueberanstrengung als alleinige Ursache wieder. Entspricht es doch auch ganz dem erhöhten Selbstbewusstsein des Paralytikers, mit der Schilderung seiner Leistungen zu spielen, sich als Opfer seines Berufes zu betrachten, während er jeden Excess oder Aehnliches als unter seiner Würde liegend betrachtet; ein Grund mehr, den optimistischen Angaben der Pat. gegenüber in jeder Beziehung misstrauisch zu bleiben.

Ehe ich meine ätiologischen Bemerkungen beschliesse, seien mir noch einige Worte zur Frage der Latenzzeit der progressiven Paralyse — der Zeit zwischenluetischer Infection und Ausbruch der Paralyse — gestattet. Diese Latenzzeit schwankt in meinen Beobachtungen zwischen 3 und nahezu 30 Jahren; es scheint, dass sie durch

---

1) Bericht über die Privatheilanstalt Pirna. — Dresden 1893.  
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIII. Bd.

anderweitige Schädigung des Nervensystems abgekürzt — und hierin liegt vielleicht die grösste Bedeutung der sog. ätiologischen Nebenmomente —, durch ruhiges, vernünftiges Leben, vor Allem aber durch gründliche Behandlung der primären Infection hinausgeschoben werden kann. Jedenfalls verdient es hervorgehoben zu werden, wie die Latenzzeit gerade in den Fällen auffallend kurz war, in denen neben der Lues noch andere Momente wirkten und dazu noch die ursprüngliche Infection nicht oder doch nicht mit Hg behandelt wurde. Ueberhaupt waren von den 50 Fällen des letzten Decenniums, wobei auf diese Punkte genauer geachtet wurde, 31 = ca. 40 Proc., deren Infection s. Z. nicht oder doch nicht genügend behandelt worden war. Dies führt uns zu der so wichtigen Frage über die Berechtigung und den Erfolg einer Spätbehandlung der der Paralyse vorausgehenden Lues, einen noch viel umstrittenen Punkt, auf den ich am Schluss meiner Arbeit noch ausführlich zurückkommen werde.

Zunächst einige kurze Bemerkungen über die Initialsymptome und die klinischen Erscheinungen der besprochenen Fälle.

Seit vor Kurzem Hoche in seiner „Frühdiagnose der progressiven Paralyse“ <sup>1)</sup> fast alles über dieses Kapitel Bekannte niedergelegt hat, ist es kaum möglich, auf diesem Gebiete noch Neues zu bringen. Trotzdem kann bei der grossen Bedeutung der Frühdiagnose — speciell für den praktischen Arzt — die Wichtigkeit der initialen Symptome nicht oft genug betont, ihre Kenntniss nicht oft genug erweitert werden. Denn noch immer gehören die Fälle nicht zu den Seltenheiten, in denen durch Verkennen paralytischer Symptome die Kranken unter der Diagnose Neurasthenie auf sogenannten Erholungsreisen herumgehetzt werden, bis die Progression des Leidens oder ein günstiger Zufall schliesslich doch die richtige Diagnose stellen lässt. Im günstigsten Falle früh genug, um das Versäumte noch nachholen zu können; oft aber auch erst, nachdem das Verkennen des Leidens dem Kranken schwere körperliche, seiner Familie irreparable sociale Schädigungen beigelegt hat.

Von den Initialsymptomen, die immer und immer wieder in den Vordergrund der Betrachtung gestellt werden müssen, erscheint als wichtigstes psychisches Moment die Charakterveränderung der Erkrankten, sei es im Bilde der reizbaren Schwäche mit ihrer — im Gegensatze zur Neurasthenie — euphorischen Krankheitsverkennung, sei es im Bilde der depressiven Verstimmung mit ihren Selbstanklagen und darin oft bedingten Suicid-Ideen. Diesen meist nur aus den Mittheilungen der engeren Umgebung der Kranken ersichtlichen Aende-

---

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten Bd. 1, Heft 1. 1896.

runge im Wesen, von denen ich noch die Lenkbarkeit im Grossen, den heftigen, oft zu Scenen führenden Widerstand in Kleinigkeiten hervorheben möchte, steht ein weiteres, wohl noch als psychisch zu bezeichnendes Symptom an Grösse der Bedeutung fast zur Seite, da es in der Anamnese des Patienten selbst sehr häufig, oft als einziges bewusstes und zugestandenes Krankheitssymptom erscheint: die Schlaflosigkeit. Ist eine im besten Mannesalter ohne äussere Gründe auftretende Schlaflosigkeit schon immer verdächtig, so wird sie für progressive Paralyse fast pathognostisch, sobald sie mit bei Tage meist ganz unmotivirt auftretender Schlafsucht verbunden ist. Diese Combination von Schlaflosigkeit bei Nacht mit Schlafsucht bei Tage — die in unseren Fällen in 20 Proc. nachweisbar war — dürfte speciell zur Abgrenzung von Neurasthenie mehr als bisher zu beachten sein.

Die schon zu den somatischen Symptomen überleitenden Initialerscheinungen, wie Kopfschmerz — speciell Migräne — waren bei meinem Material nur 3 mal vertreten, und kann ich bei der Genauigkeit, mit der Hoche<sup>1)</sup> sie behandelt, auf eine eingehende Erörterung an dieser Stelle verzichten.

Unter den eigentlich somatischen Symptomen erscheint, wenn ich zunächst von dem Verhalten der Pupillen und der Reflexe, die später besprochen werden sollen, absehe, als wichtigstes, weil oft folgeschwerstes, der paralytische Anfall — vom einfachen, nur Secunden dauernden Schwindelanfall mit kaum getrübttem Bewusstsein die ganze wechselreiche Stufenleiter hinan bis zum schwersten apoplectiformen Insult. Hieran reihen sich, oft durch diese Anfälle bedingt, in wechselnder Häufigkeit der Erscheinung, Paresen und Parästhesien verschiedener Gebiete, theils passagäre, theils dauernde Aphasien und Paraphasien, schliesslich auch Störungen in der Function des Geschlechts- und Harnapparates. Besonders auf dieses zuletzt genannte Symptom möchte ich noch speciell aufmerksam machen; in unseren 50 Fällen erscheint 26 mal Schwäche der Blase als erstes oder doch eines der ersten Symptome erwähnt, oft handelt es sich nur um häufigeres, plötzliches, zeitweise unbewusstes Uriniren, in selteneren Fällen um ausgesprochene Ischuria paradoxa. Ohne diesem Symptom zu grossen Werth beizulegen, so ist doch sein Nachweis bei sonst vorhandenen verdächtigen Momenten für die Diagnose der Paralyse zu verwerthen.

Als ein anderes Symptomenbild des Frühstadiums der Paralyse erwähne ich noch die mit Tabessymptomen beginnende ascendirende Paralyse — Taboparalyse, doch kann ich hier wohl auf eine Schild-

---

1) l. c.

derung jener Symptome verzichten, indem ich für den allerersten Beginn der Erkrankung auf das bekannte Krankheitsbild der Tabes, für spätere Stadien und eventuelle Complicationen auf das oben Gesagte verweise.

Der Vollständigkeit wegen sei auch der seltenen Fälle gedacht, in denen die progr. Paralyse sich mit Augenmuskellähmungen — Psychosen — oder anderen nervösen und neuralgiformen Symptomen einleitet, doch beschränke ich hier meine Mittheilungen auf zwei Fälle, die allerdings bei der eigenartigen Seltenheit ihrer Erscheinungen verdienen, in extenso wiedergegeben zu werden.

In beiden Fällen, in denen die Diagnose lange schwankte, handelte es sich um eigenartige, zumeist im Abdomen localisirte Beschwerden und Sensationen, die lange Zeit so im Vordergrund standen, dass sie das Bild der Paralyse fast verdeckten. Hier die diesbezüglichen klinischen Notizen!

Fall I. Pat. 36 Jahre alt. Lues und Potus negirt; doch sollen früher vorgekommen sein.

Seit zwei Jahren Beschwerden im Anschluss an geistige Ueberanstrengung. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Sturz vom Pferde, angeblich in Folge plötzlichen Schwindels beim Reiten.

Aufnahme bei Herrn Hofrath Fischer.

Klagen über zeitweisen Schwindel, vor Allem aber über Beschwerden im Abdomen. Unregelmässigkeit in der Verdauung. Zeitweise — alle 5—6 Tage — krampfartige Schmerzen im Abdomen, Milzgegend, dabei Frostgefühl. — Cyanose des Gesichts.

Diese Anfälle beherrschen das Krankheitsbild.

Status.

Von Seiten der inneren Organe nicht Nennenswerthes. Gehirnnerven intact. Pupillen etwas eng: reagiren, wenn auch langsam, Augenbewegungen prompt. Kein Nystagmus.

Sensibilität — Schmerzleitung u. s. f. normal.

Reflexe: Arm- und Patellarreflexe r. = l. lebhaft.

Psyche — etwas depressive Verstimmung, keine charakteristische Veränderung quoad Paralyse.

Damalige Diagnose: Neurasthenie. Betheiligung des sympathischen Systems — N. Splanchnici.

Verdacht auf Paralyse.

Nach zweimonatlichem Aufenthalt etwas gebessert entlassen, traten bald die alten Beschwerden verstärkt wieder auf, auch stehen noch immer im Vordergrund die krampfartigen Sensationen im Abdomen; daneben zeitweise Kopfschmerz, Stockungen in der Sprache und jetzt — nach etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr — auch deutliche psychische Veränderungen. Pat. wurde leichter reizbar, in seinen Stimmungen schwankend, nach und nach Abnahme der geistigen Functionen und nach etwa einem Jahr deutlich ausgesprochene progr. Paralyse, die wegen maniakalischer Erscheinungen die Aufnahme in der Irrenanstalt nöthig machte.

Die Notizen über den Verlauf aus der Anstaltszeit, die mir durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Binswanger zugänglich waren, zeigen das bekannte wechselreiche Krankheitsbild der Paralytiker.

Zuerst Erregungszustände verschiedener Art mit Hallucinationen, die mit ruhigeren Epochen abwechseln, schliesslich mehr und mehr schwinden, um von totaler Verblödung gefolgt zu werden.

Betr. der körperlichen Symptome wäre nur zu bemerken, dass die erwähnten Sensationen allmählich mit dem Ueberhandnehmen der psychischen Symptome verschwanden; sonst war Aussergewöhnliches nicht zu bemerken.

Nach ca. 4jährigem Leiden — die beiden letzten Jahre in der Irrenanstalt — trat der Exitus ein.

Section wurde verweigert.

Fall II. Pat. 40 Jahre alt. Lues vor 20 Jahren — mit Hg behandelt. Potus.

Seit vier Jahren Beschwerden von Seiten des Abdomens. Pat. klagte zunächst über eigenartige, schwer zu definirende, quälende Sensationen im Abdomen, besonders in der linken Bauchseite; dazu trat in den letzten Monaten, angeblich durch diese störenden Gefühle bedingt, Schlaflosigkeit.

Aus diesen Gründen suchte Pat. unsere Anstalt auf; die genannten Beschwerden blieben vorherrschend, ohne dass die körperliche Untersuchung eine Erklärung gegeben. Der Status der inneren Organe, ebenso das Nervensystem erschien normal, nur war die r. Pupille etwas  $> l.$ , ihre Reaction etwas träger als normal.

Das psychische Verhalten des Pat. war das eines nervösen, leicht erregten Mannes, gab aber keinerlei Charakteristica für progr. Paralyse.

Die Diagnose blieb zunächst unsicher; die Schmerzen im Abdomen liessen an Visceral-Neuralgien denken, das übrige Wesen des Pat. war das eines Neurasthenikers; allerdings war die hartnäckige Schlaflosigkeit auffallend und für Paralyse verdächtig.

Die spätere Entwicklung bestätigte diesen Verdacht, schon nach wenigen Monaten trat die in der Anstalt etwas gebesserte Schlaflosigkeit in verstärktem Masse auf, es gesellte sich bald unmotivirte bei Tage auftretende Schlafsucht hinzu. Etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr später kurzer Schwindelanfall mit passagerer Sprachstörung, und im Anschluss daran rascher Fortschritt der Beschwerden, bis in etwa 1—2 Jahren sich das Krankheitsbild dem der Paralyse mehr und mehr näherte.

Drei Jahre nach der ersten Aufnahme tritt Pat. wieder in unsere Anstalt ein.

Die früher im Vordergrund gestandenen Klagen über die Sensationen im Abdomen treten mehr zurück. Die einzigen Klagen des Pat. beziehen sich auf seine Schlaflosigkeit und die zeitweise auftretende Unsicherheit der Sprache. Auffallend verändert ist das Wesen des Pat., er gefällt sich im Posiren, in allerlei stereotypen Redensarten u. s. f., kurz der erste Eindruck ist, dass man es mit einem ausgesprochenen Paralytiker zu thun hat. Das weitschweifige Erzählen, das Silbenstolpern und nicht zum Mindesten auch die somatischen Symptome — Pupillenstarre — Steigerung der Reflexe — Parese der Blase u. A. — bestätigten die Diagnose. Ebenso der weitere Verlauf; nach weiteren zwei Jahren traten Tobsuchts-



anfälle auf, die die Verbringung in eine geschlossene Anstalt nöthig machten; hier trat nach fast 3jährigem Aufenthalt im Stadium vollkommener Verblödung der Tod ein.

In beiden vorliegenden Fällen handelt es sich, um dies nochmals hervorzuheben, um sichere typische progr. Paralyse, nur mit eigenartigen Einleitungssymptomen, den visceralen Sensationen; ob diesen eine grössere Bedeutung beizumessen ist, ob sie den mit Magenkrise beginnenden Paralysen zur Seite zu stellen oder mehr als psychisch bedingt anzusehen, wage ich nicht zu entscheiden, und wollte ich diese Fälle ihrer Eigenart wegen nur erwähnen.

Was den ziemlich protrahirten Verlauf des Falles II betrifft — gehen wir bis zum ersten Auftreten der Sensationen zurück, so waren es zehn Jahre —, so führt mich dies zur Frage nach der Dauer der Paralyse überhaupt, nach dem oft Jahre lang der ausgesprochenen Erkrankung vorausgehenden Auftreten einzelner Symptome oder Symptomencomplexe. Von Thomsen <sup>1)</sup> wurde vor Kurzem darauf aufmerksam gemacht, wie viele Jahre — bis zu 30 — einzelne Erscheinungen dem deutlichen Ausbruch der Erkrankung vorausgehen können; wenn mein Material so grosse Intervalle auch nicht giebt, so finden sich doch darin eine Reihe von Beobachtungen, in denen Schwindelanfälle, Apoplexien mit Sprachstörungen Jahre lang — bis zu 10 Jahren — als einzige verdächtige Symptome bestanden; ebenso ging einmal eine mit Pupillenstarre verbundene Diplopie lange Zeit dem Ausbruch der Paralyse voraus. Diese Fälle müssen erwähnt werden, um der speciell bei vielen praktischen Aerzten, aber auch in Besprechungen der Paralyse noch herrschenden Ansicht entgegenzutreten, die Dauer der Paralyse beschränke sich auf 2—3 Jahre. Mit dieser Ansicht, die mit der Diagnose „Paralyse“ dem Kranken für kurze Zeit das Todesurtheil fällt, sind schon viele sociale Missstände geschaffen worden; es kann deshalb nicht genug betont werden, dass die progr. Paralyse keineswegs eine Krankheit sehr kurzer Dauer ist, protrahirte Fälle von 6—10 Jahren gehören keineswegs zu den Seltenheiten, ja es sind Fälle bekannt, die noch längere Zeit andauerten.

Dem oben über die Symptomatologie Gesagten möchte ich nur noch einige statistische Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe, das Verhalten der Pupillen anfügen; alle übrigen Symptome der Paralyse, wie das Silbenstolpern, die eigene Mimik beim Sprechen, die Paresen der verschiedenen Hirnnerven und Anderes darf ich wohl als bekannt voraussetzen und darf deshalb auf eine diesbezügliche Besprechung verzichten.

1) Thomsen, Allg. Zeitsch. für Psych. Bd. LII. 1896.

Es fand sich in 80 Fällen

Reflectorische Starre oder Trägheit der Pupillen . . . .	57 mal
54 mal beider Augen, 3 mal eines Auges.	
Normale Reaction . . . . .	18 mal
Angaben unsicher oder nicht prüfbar . . . . .	5 mal

dabei:

Pupillendifferenz . . . . .	50 mal
Augenmuskellähmungen . . . . .	5 mal
Nystagmus . . . . .	2 mal.

In den gleichen Fällen waren die

**Patellarreflexe:**

normal	14 mal
gesteigert	44 mal
	40 mal beiderseits,
darunter	3 mal klonisch.
	4 mal einseitig.
herabgesetzt	5 mal
fehlend	16 mal
nicht zu prüfen	1 mal.

**Armreflexe:**

normal	10 mal
gesteigert	43 mal
herabgesetzt	5 mal
fehlend	12 mal
nicht zu prüfen	10 mal.

Das Verhalten der Pupillen und Reflexe gleichzeitig ergab folgende Combination.

Bei **reflectorischer Starre** waren die **Patellarreflexe**

fehlend . . . . .	14 mal
herabgesetzt . . . . .	4 mal
gesteigert . . . . .	30 mal

bei **normaler Pupillenreaction** waren die **Patellarreflexe**

fehlend . . . . .	4 mal
gesteigert . . . . .	10 mal
normal . . . . .	4 mal

d. h. normales Verhalten der Pupillen und Reflexe in nur 4 = 5 Proc. aller Fälle.

Die obigen Zahlen ergeben das gewohnte und bekannte Resultat, das ausser für Tabes auch für progr. Paralyse charakteristische Vorkommen reflectorischer Pupillenstarre, das, mit Fehlen der Patellarreflexe verbunden, für diese Krankheiten geradezu pathognostisch ist. Weniger wichtig, da zu sehr der subjectiven Beurtheilung des einzelnen Untersuchers anheimgegeben, ist die Verbindung reflectorischer Starre mit gesteigerten Reflexen; immerhin darf, bei dem seltenen Fehlen beider Symptome, auch diesem Symptomenconnex insofern Bedeutung beigemessen werden, als er den Verdacht auf progr. Paralyse erwecken muss und deshalb auch für spätere Zeiträume zu weiterer genauer Beobachtung anregen muss. Für eine Eintheilung in gewisse Stadien der Paralyse liess sich in unseren Fällen weder das Verhalten

der Pupillen — etwa im Sinne von Bevan Lewis<sup>1)</sup>, Oliver<sup>2)</sup> u. a. Aut. — noch das Verhalten der Reflexe verwerthen.

Hiermit schliesse ich meine symptomatologischen Notizen, die, möglichst Kürze wegen, nur einiges bisher weniger Bekanntes prägnanter hervorheben sollten, und gehe zu dem letzten Theile meiner Arbeit über, zur Frage nach der Therapie der Paralyse.

Seit der Zusammenhang zwischen Lues und progr. Paralyse durch die Statistik mehr und mehr wahrscheinlich wurde, lenkte sich auch das Auge des Therapeuten mehr dieser Frage zu, und es entwickelte sich hieraus die prophylaktische und causale Behandlung der Paralyse. Wenn auch für den Werth der Prophylaxe beweisende Zahlenreihen nicht anzuführen sind, so scheint es doch auffallend, welche grosse Zahl von Paralytikern in ihrer Anamnese theils mangelhaft, theils überhaupt nicht behandelte Lues aufweisen. Wir dürfen deshalb, zumal bei der geringen Bedeutung sonstiger ätiologischer Momente, bei der Schwierigkeit, für diese eine Prophylaxe zu üben, auch für die progr. Paralyse den gleichen Satz aufstellen, den Erb<sup>3)</sup> in seinem Vortrag über Tabes niederlegte, dass nämlich die einzig richtige Prophylaxe in einer lange fortgesetzten und gründlichen Behandlung der Frühstadien der Lues besteht.

Dass man daneben versuchen wird, durch Fernhalten anderer schwächender Einflüsse das Nervensystem derart disponirter Patienten möglichst kräftig zu erhalten, ist wohl selbstverständlich, doch nur zu oft dürfte der Einfluss des Arztes auf die Lebensweise des Pat. nicht genügend sein, um das erstrebte Resultat zu erreichen.

Ist die Zeit der Prophylaxe unbenutzt vorübergegangen, und haben wir mit der ausgebrochenen Erkrankung zu rechnen, so tritt die causale, d. h. die specifische Behandlung in ihre Rechte. Die antisypilitische Behandlung der Paralyse war nach erfolgtem Nachweis des Zusammenhangs der Lues und der Paralyse seiner Zeit mit grossen Hoffnungen begonnen worden, leider waren die damaligen Erfolge keineswegs ermuttigend, und die Behandlung wurde ebenso rasch, wie sie gekommen, wieder verlassen, um selbst bis in die neueste Zeit von so gewichtigen Autoren, wie Krafft-Ebing und Möbius, als direct schädlich bekämpft zu werden. Erst in der neuesten Zeit mehrten sich die Veröffentlichungen, die von Neuem auf den Werth der specifischen Behandlung aufmerksam machen, und der Hauptzweck dieser Arbeit soll zunächst

---

1) Bevan Lewis, Brit. med. Journ. 25. April 1896.

2) Oliver, Med. News. 11. — 1893.

3) Erb, Die Therapie der Tabes. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XI.

sein, zu erneuten Versuchen mit der antisypilitischen Behandlung der progr. Paralyse anzuregen. Allerdings ist es schwer, bei einem so wechselreichen, an und für sich schon zu Remissionen neigenden Krankheitsbild Beweise für die Erfolge einer Therapie zu bringen, eine Reihe von Beobachtungen aus meinem Material zwingen jedoch zu der Annahme, dass die durch Hg-Curen erzielten Remissionen als aussergewöhnliche anzusehen sind. Es scheint darnach ein günstiger Einfluss der Hg-Cur für gewisse Fälle kaum zu leugnen, zum Mindesten ist aber — eine vernünftige Auswahl der Patienten vorausgesetzt — eine Schädigung bei der spezifischen Therapie mit Sicherheit auszuschliessen. Zweifelhaft muss dagegen die Frage bleiben, ob wirkliche Heilungen der progr. Paralyse, wie solche in letzter Zeit mehrfach berichtet werden, durch Hg und JK erzielt werden können; hier erscheint jedenfalls ein gewisser Skepticismus am Platze. So leicht die Diagnose der Paralyse, wenn der Verlauf in der Progression des Leidens die Diagnose bestätigt, so schwer ist sie, falls dieses Moment fehlt; hier sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten oft unüberwindlich, und mancher Fall von geheilter Paralyse wird in dieser Unsicherheit der Diagnose seine Erklärung finden.

Unter meinem Material fanden sich 3 solcher Fälle, die durch psychische und somatische Symptome den Verdacht auf Paralyse, ja die Diagnose der Paralyse fast aufzwangen; auf eine gründliche Hg-Behandlung schwanden alle oder doch fast alle Symptome, und alle 3 Patienten leben noch jetzt und sind geachtete Glieder der Gesellschaft. — In Fall III ist eine Remission nicht ganz ausgeschlossen, da erst  $1\frac{1}{2}$  Jahre seit der Entlassung verstrichen sind. — Ob nun diese Fälle als Heilungen von progr. Paralyse oder aber als dieser nur ähnliche, durch Lues cerebri bedingte Krankheitserscheinungen aufzufassen sind, wage ich nicht zu entscheiden. Ich lasse die betreffenden Krankengeschichten folgen, da diese diagnostischen Bedenken ebenso wie der durch Hg beeinflusste Verlauf allgemeines Interesse verdienen.

Fall I. Pat. 34 Jahre alt. Vor acht Jahren Ulcus durum, später Halsaffectionen. Hautausschläge. Kurze Hg-Cur, ca. 20 Einreibungen, dann kurze Zeit Injectionen. Hereditär schwer belastet. Sexuelle Excesse? Kein Potus.

Seit Monaten Klagen über Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit. Verändertes, zum Jähzorn neigendes Wesen, Angstgefühl, zeitweise depressive Verstimmung.

Seit kurzer Zeit Abnahme der Potenz.

Vor wenigen Wochen Schwindelanfall. Ob mit Sprachstörung, ist nicht ganz sicher zu ermitteln.

Status.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Pupillen l. > r., reagiren träge auf Licht und Beschattung, prompt auf Accomodation.

Sonstige Hirnnerven, besonders Facialis und Hypoglossus, frei.

Reflexe an den Armen fehlend; Patellarreflexe lebhaft gesteigert.

Sensibilität intact — Schmerzleitung an den Beinen etwas herabgesetzt.

Sprache suspect — bei schwierigen Proben.

Rechnen unsicher.

Psyche auffallend weinerlich verstimmt, Leichter Intelligenzdefect.

Nach etwa sechs Wochen heftiger Schwindelanfall, dabei etwas getrübttes Bewusstsein; nach dem Anfall geringe Parese des r. Facialis.

Intensive Hg-Schmiercur (250 g), dann längere Zeit JK.

Langsames Zurückgehen der Beschwerden, Schlaf tritt wieder ein, die Sprache wird freier und die Stimmung bessert sich etwas, Leichtere Schwindelanfälle mit zeitweisen Rückfällen wiederholen sich öfter.

Pat. stellt sich im folgenden Jahr wieder vor, ist entschieden in seinem Wesen freier, kann wieder arbeiten; seine Klagen beschränken sich auf ein „unbehagliches Schwindelgefühl, das ihn nie ganz verlässt“. Trotz der deutlichen Besserung oder wegen derselben abermalige Hg-Cur, gefolgt von JK-Cur.

Keine Aenderungen im Status.

Wiedervorgestellt nach zwei Jahren, macht den Eindruck eines gesunden Mannes, nur zeitweise in seinem Benehmen etwas unsicher, sonst Psyche intact.

Sprache ganz frei.

Pupillendifferenz nach wie vor, ebenso die träge Reaction.

Keine Facialisparese mehr.

Reflexe nicht mehr gesteigert.

Nach weiteren zwei Jahren tritt Pat. zu nochmaliger Beobachtung wieder in die Anstalt ein, seine Klagen; Ohrensausen, unruhiger Schlaf u. a. sind die Folge grösserer Arbeiten der vergangenen Jahre.

Keinerlei psychische oder somatische Symptome mehr, die auf Paralyse hinweisen.

Pupillendifferenz nicht mehr deutlich nachweisbar; Reaction nur bei schlechter Beleuchtung noch träge. Sonst nichts. Der gleiche negative Befund wird bei einer späteren Untersuchung, im vorigen Jahre erhoben.

Fall II. Pat. 33 Jahre alt. Vor zehn Jahren Ulcus durum mit secundären Erscheinungen. Kurze Hg-Cur. Excesse in potu zugestanden. Keine Belastung.

Seit ca. zwei Jahren im Anschluss an grössere körperliche und geistige Anstrengungen — hat sich künstlich durch Wein und Kaffee-Genuss aufrecht gehalten — Veränderung im Wesen des Pat., er wurde apathisch indolent gegen die Familie.

Vor 1 1/2 Jahre plötzlicher Schwindelanfall beim Aufstehen, Bewusstsein war für einige Zeit verloren; später trat heftiges Erbrechen auf. Nach einigen Tagen getrübtten Sensoriums fand sich eine deutliche Sprachstörung, Parese im l. Facialis und geringe Schwäche im l. Arm, ferner Abducensparese rechts.

Auf eine gründliche Hg-Behandlung schwanden fast alle körperlichen Symptome, dagegen blieb das psychische Verhalten des Pat. verändert.

Der etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Insult im Konstanzer Hof aufgenommene Status ergab fast keine objectiven Veränderungen.

Status.

Innere Organe normal.

Pupillen gleich — Reaction prompt bei starker plötzlicher Beleuchtung, bei Tageslicht träge, bei Beschattung fast nicht nachweisbar (rechts besser als links).

Facialis links gering paretisch.

Armreflexe deutlich, Patellarreflexe wechselnd, zeitweise mit Jendrassik fehlend, dann wieder auszulösen, jedenfalls stark herabgesetzt.

Sprache frei.

Psyche auffallend; Pat. benimmt sich nicht seiner Stellung angemessen, ist aufdringlich, besonders dem weiblichen Geschlecht gegenüber, gefällt sich in weitschweifigen, stereotypen Redensarten, kurz macht ganz den Eindruck des Paralytikers.

Bei dem Erfolg der ersten Hg-Cur wurde eine solche hier wiederholt und später JK gegeben.

Der Erfolg blieb zunächst aus, die somatischen geringen Beschwerden, ebenso das auffallende psychische Verhalten blieb.

Später trat dann jedoch eine ganz auffallende Besserung ein, der Pat. konnte seinen beruflichen Pflichten wieder nachkommen und ist, wie ich brieflichen Mittheilungen entnehme, auch jetzt nach fast sechs Jahren noch als vollkommen gesund zu bezeichnen.

Fall III. Pat. 40 Jahre alt. Vor 20 Jahren Ulcus durum mit geringgradigen Secundärerscheinungen. Mangelhaft behandelt. Excesse in venere. Kein Potus. Geringe hereditäre Belastung.

Vor etwa einem Jahre, angeblich im Anschluss an grosse Arbeiten, mehrfach leichte Schwindelanfälle. Dann in kurzen Zwischenräumen drei grössere Anfälle mit Bewusstseinstörung und meist kurzen Sprachstörungen. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr schwerer Anfall. Sensorium einige Tage benommen. Unsicherheit im Gehen. Aphasie. Gleichzeitig entstand etwa seit einem Jahre eine Veränderung in der Natur des Pat. Reizbarkeit und unmotivirte Depressionen wechselten in rascher Folge. Die Diagnose ist unsicher, neigt nach Ansicht verschiedener Aerzte jedoch zur Paralyse in frühem Stadium. Pat. tritt in unsere Anstalt ein, um hier eine ausgiebige Hg-Cur zu machen.

Der damalige Status ergab:

Auffallend erregtes Wesen, leichter Widerspruch. Beim Erzählen sofort starke articulatorische Sprachstörung, die in der Hast der Schilderung seiner Krankheit sich noch steigert. In seiner Erzählung weitschweifig, leicht abzulenken, dann wieder unmotivirt heftig werdend. Von körperlichen Symptomen:

Differenz der Pupillen l. > r. Reaction träge auf Licht, prompt auf Accommodation.

Rechter Facialis etwas paretisch.

Zunge weicht nach rechts ab, deutlich fibrilläres Zittern.

Die übrigen Hirnnerven intact.

Armreflexe deutlich; Patellarreflexe lebhaft.

Sonst nichts Abnormes.

Unter der Hg-Cur langsame Besserung, die während der späteren JK-Behandlung fortschreitet.

Pupillen l. > r., reagiren träge auf Licht und Beschattung, prompt auf Accomodation.

Sonstige Hirnnerven, besonders Facialis und Hypoglossus, frei.

Reflexe an den Armen fehlend; Patellarreflexe lebhaft gesteigert.

Sensibilität intact — Schmerzleitung an den Beinen etwas herabgesetzt.

Sprache suspect — bei schwierigen Proben.

Rechnen unsicher.

Psyche auffallend weinerlich verstimmt. Leichter Intelligenzdefect.

Nach etwa sechs Wochen heftiger Schwindelanfall, dabei etwas getrübtetes Bewusstsein; nach dem Anfall geringe Parese des r. Facialis.

Intensive Hg-Schmiercur (250 g), dann längere Zeit JK.

Langsames Zurückgehen der Beschwerden, Schlaf tritt wieder ein. Sprache wird freier und die Stimmung bessert sich etwas. Leichter Schwindelanfälle mit zeitweisen Rückfällen wiederholen sich öfter.

Pat. stellt sich im folgenden Jahr wieder vor, ist entschieden in seinem Wesen freier, kann wieder arbeiten; seine Klagen beschränken sich ein „unbehagliches Schwindelgefühl, das ihn nie ganz verlässt“. Trotz deutlichen Besserung oder wegen derselben abermalige Hg-Cur, gefolgt von J.K-Cur.

Keine Aenderungen im Status.

Wiedervorgestellt nach zwei Jahren, macht den Eindruck eines gesunden Mannes, nur zeitweise in seinem Benehmen etwas unsicher. Psyche intact.

Sprache ganz frei.

Pupillendifferenz nach wie vor, ebenso die träge Reaction.

Keine Facialispause mehr.

Reflexe nicht mehr gesteigert.

Nach weiteren zwei Jahren tritt Pat. zu nochmaliger Wiederholung in die Anstalt ein, seine Klagen: Ohrensausen, Unruhe sind die Folge grösserer Arbeiten der vergangenen Jahre.

Keinerlei psychische oder somatische Symptome mehr, hinweisen.

Pupillendifferenz nicht mehr deutlich nachweisbar; bei schlechter Beleuchtung noch träge. Sonst nichts. Der Befund wird bei einer späteren Untersuchung, im vorigen Jahr.

Fall II. Pat. 33 Jahre alt. Vor zehn Jahren Ulcus duodenale Erscheinungen. Kurze Hg-Cur. Excesse in potu und Belastung.

Seit ca. zwei Jahren im Anschluss an grössere körperliche Anstrengungen — hat sich künstlich durch Weingeist aufrecht gehalten — Veränderung im Wesen des Patienten indolent gegen die Familie.

Vor 1 1/2 Jahre plötzlicher Schwindelanfall beim Gehen, war für einige Zeit verloren; später trat heftiges Schwindelgefühl einigen Tagen getrübtetes Sensorium fand sich eine Parese im l. Facialis und geringe Schwäche im l. Arm rechts.

Auf eine gründliche Hg-Behandlung schwanden die Symptome, dagegen blieb das psychische Verhalten bestehen.





Am längsten besteht die Paraphasie, doch auch diese gleicht sich ebenso wie die Veränderung im Naturel des Pat. allmählich aus.

Zeitweise während der Cur kurze Rückfälle, im Anschluss an Schwindel; ein solcher Anfall war von einer einige Zeit bestehenden Blasenschwäche gefolgt, doch auch diese ging wieder zurück.

Bei einer erneuten Status-Aufnahme nach etwa einem Jahre war Pat. psychisch ganz intact, auch die Sprache war fast frei, es bestand nur noch eine leichte Ermüdbarkeit und zeitweise Schlaflosigkeit.

Objectiv waren die Symptome nahezu stationär geblieben, nur die Reaction der Pupillen schien prompter geworden.

Abermalige Hg-Cur, von weiterem JK-Gebrauch gefolgt.

Keine wesentlichen Aenderungen im psychischen und somatischen Verhalten.

Nach der Entlassung befindet sich Pat. wohl und ist jetzt seit einigen Monaten ohne Störung in seinem Berufe thätig.

Ich habe diese Krankengeschichten in extenso wiedergegeben, weil sie am besten den eclatanten Erfolg der specifischen Behandlung in einem der progr. Paralyse zum Mindesten nahe stehenden Symptomencomplex beweisen, weil sie uns zeigen, wie auch nur der Verdacht auf Paralyse in ihren Frühstadien zu einer gründlichen antisiphilitischen Behandlung anregen muss.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen, die Resultate anderer Veröffentlichungen über die Erfolge der specifischen Behandlung der progr. Paralyse kurz zusammen, so lassen sich die Indicationen dieser Behandlung am besten in einigen Sätzen zusammenstellen, am prägnantesten wohl in der Form, wie Erb<sup>1)</sup> die Indicationen der antisiphilitischen Behandlung der Tabes präcisirt hat.

Ich möchte den heutigen Stand dieser Frage etwa so fixiren:

Bei progressiver Paralyse ist im Allgemeinen die antisiphilitische Behandlung bei vorausgegangener Infection angezeigt, natürlich unter peinlicher Auswahl der einzelnen Fälle.

Speciell eignen sich dazu: alle Frühstadien der Paralyse; hierzu rechne ich auch die verdächtigen Initialstadien mit unsicherer Diagnose, bei denen der Zeitpunkt der Infection nicht zu weit zurückliegt.

Ferner ganz besonders die Fälle, in denen seiner Zeit dieluetische Infection nicht oder nur mangelhaft behandelt wurde.

Nochmals sei hervorgehoben, dass eine Schädigung der Kranken durch eine specifische Cur — genügende Individualisirung der einzelnen Fälle — peinliche Ueberwachung während der Hg-Cur vorausgesetzt — fast absolut auszuschliessen ist; jedenfalls ist diese Gefahr eine

---

1) Erb, l. c

minimale in Anbetracht der Erfolge der antisyphilitischen Behandlung gegenüber der aussichtslosen sonstigen Therapie der Paralyse. Beschränkt diese sich doch zum grossen Theil nur darauf, von dem Pat. die Schädigungen fernzuhalten, die die Veränderung seines Charakters — Lenkbarkeit in Vermögensfragen, Grössenideen u. s. f. — in socialer Hinsicht mit sich bringt, ihn fern von diesen Gefahren, fern von seinem Beruf und seiner Familie zu beschäftigen. Wie wenig quoad restitutionem, wie viel im Sinne guter Pflege und Ueberwachung hier die Anstaltsbehandlung leistet, ist bekannt. Gelingt es doch nicht selten durch genügende leichte Beschäftigung, durch einen festen Tagesplan selbst in der offenen Anstalt den Paralytiker für einige Zeit noch zur Ordnung anzuhalten. Leider ist dieser Erfolg meist nur von kurzer Dauer, bald tritt der progressive Charakter des Leidens von Neuem in seine Rechte, und damit beginnt für den Paralytiker die letzte Stufe seines Leidens: das langsame Hinsiechen in der Irrenanstalt, sei es im Stadium maniakalischer Erregung, sei es im Zustande totaler Verblödung.

---

## X.

Aus der inneren Abtheilung (Prof. DINKLER) des Luisenhospitals zu Aachen.

### Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzel- lähmungen des N. hypoglossus.

Von

**M. Dinkler.**

(Mit Tafel V—X.)

Es ist eine in der Nervenpathologie wohlbekannte Erfahrung, dass die Häufigkeit, mit welcher die verschiedenen peripherischen Nerven erkranken, im Wesentlichen von der anatomischen Lage und dem Verlaufe der einzelnen Nervenstämme abhängt: je mehr ein Nerv durch seine Lagerung in der Tiefe des Körpers oder durch die derbe Beschaffenheit seiner Hüllen vor der Einwirkung mechanischer und rheumatischer Schädlichkeiten geschützt ist, um so seltener pfllegt er im Grossen und Ganzen zu erkranken. Dies gilt für die sensiblen Nerven ebenso wie für die motorischen, für die Hirnnerven ebenso wie für die der Extremitäten.

Unter den Hirnnerven gehört zweifellos der XII. zu denjenigen, welche nur ausnahmsweise isolirt von einer Lähmung befallen werden. Die Seltenheit dieses Vorkommens ersieht man am besten daraus, dass im Laufe der letzten 12 Jahre — soweit mir die Literatur zugänglich war — nur zwei Fälle von peripherischer Zungenlähmung beschrieben worden sind (Erb, Marina <sup>1)</sup>). Der Zufall hat mir in wenigen Monaten zwei ganz verschiedene Typen dieser Lähmungsform zugeführt, deren Verlauf nicht nur das bisher bekannte Symptomenbild zu vervollständigen geeignet ist, sondern auch die Trennung der peripherischen Hypoglossuslähmungen in Wurzel- und Stammlähmungen von klinischen und anatomischen Gesichtspunkten aus rechtfertigt. Der erste Fall kann als Typus der isolirten totalen oder Stammläsion des Zungennerven gelten, während der zweite wegen der partiellen Lähmung und der Combination mit partieller Lähmung

---

1) Nach einem während der XXI. Versammlg. der süddeutschen Nerven- u. Irrenärzte gehaltenen Vortrage.

verschiedener anderer Hirnnerven als Wurzelerkrankung bezeichnet werden muss.

I. Fall. Am 1. März 1897 wurde mir durch Herrn Dr. Schmithuisen, welchem ich hiermit noch bestens danke, der Kranke J. M. aus Haaren zugeschickt.

Anamnese: Pat. ist 33 Jahre alt und als Eisenarbeiter beschäftigt. Sein Vater ist im 33. Lebensjahre an Pneumonie gestorben, die Mutter und drei Geschwister des Pat. sind gesund; hereditäre, insbesondere neuropathische Belastung fehlt.

Pat. war in seiner Kindheit angeblich stets gesund, im 19. Jahre diente er als Soldat (1883); im August machte er beim Schwimmen (in der Havel) den Kopfsprung in das Wasser, wie er es schon oft gethan, und bemerkte unmittelbar darnach beim Auftauchen eine ziemlich starke Blutung aus dem linken Ohr und heftiges Sausen in demselben. Die Blutung hielt etwa 20 Minuten an, während das Sausen überhaupt nicht wieder verschwand. Aerztlich wurde damals ein Riss im linken Trommelfell constatirt, aber keinerlei Vorkehrung zur Verhütung einer Infection getroffen. Die Folge davon war, dass nach wenigen Tagen eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr eintrat; Pat. hatte nie Schmerzen im Ohr oder Schwindel, nur das Sausen dauerte an, war jedoch nicht so stark, dass es eine Dienstunfähigkeit bedingte. Pat. machte trotz des linksseitigen Ohrenflusses das Manöver mit. Nach demselben traten Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend auf, und Pat. wurde nach mehrtägiger Beobachtung im Lazareth operirt; der Warzenfortsatz wurde aufgemeisselt, der Eiter entleert und der Kranke nach acht Monate langer Behandlung völlig taub auf dem linken Ohr entlassen. Seit dieser Zeit ist er wieder stets gesund und arbeitsfähig gewesen. Potus, übermässiges Rauchen sowie venerische Infection irgend welcher Art werden bestimmt in Abrede gestellt. 1892 verheirathete sich Pat., er ist Vater von drei gesunden Kindern, Abortus ist nicht vorgekommen.

Am 1. November 1896 erkrankte er angeblich in Folge einer Erkältung unter Kopfweh an rechtsseitigem Ohrensausen und heftigen Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend, welche nach dem rechten Auge zu ausstrahlten. Ob Fieber während dieser Zeit bestanden hat, ist nicht festzustellen; Pat. wurde längere Zeit medicamentös behandelt und schliesslich, da die Schmerzen heftiger wurden und in der Gegend ausserhalb des Angulus mandibulae sich fortsetzten und zugleich auch Schluckbeschwerden und Nackensteifheit auftraten, der specialärztlichen Behandlung des Herrn Dr. Schmithuisen überwiesen. Derselbe constatirte eine rechtsseitige Otitis media und machte zunächst eine Paracentese des Trommelfells, welche einige Tropfen schleimig-eitriger Flüssigkeit aus der Paukenhöhle herausquellen liess. Zugleich war jedoch eine zunehmende entzündliche Schwellung der rechten Hälfte des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand und eine Abnahme der Beweglichkeit der rechten Zungenhälfte festzustellen. Die letztere war dem Pat. schon einige Zeit vorher durch Erschwerung der Sprache und des Kauens aufgefallen. Da die Schwellung der rechten Gaumenhälfte progressiv war und einen phlegmonösen Charakter annahm, so wurde Pat. dem Luisenhospital zu weiterer Behandlung überwiesen. Am 1. März 1897 sah ich den Kranken zum ersten Male und konnte eine ausgesprochene rechtsseitige Zungenlähmung und eine sehr intensive

phlegmonöse Schwellung der ganzen rechten weichen Gaumenhälfte und besonders der hinteren Rachenwand constatiren; das Gaumensegel war nur links noch etwas beweglich, die hintere Rachenwand rechts so geschwollen, dass sie an den weichen Gaumen heranreichte; das Schlucken war ausserordentlich schmerzhaft und erschwert. Da der Kranke ein fieberhaft-kachektisches Aussehen hatte und die Schwellung des Rachens sich fluctuirend anfühlte, wurde durch meinen chirurgischen Collegen, Herrn Dr. Müller, sofort eine ausgiebige Incision gemacht; dieselbe führte jedoch nicht zu einer Eiterentleerung, sondern nur zu einer starken Blutung. Unmittelbar nach der Incision spürte Pat. eine wesentliche Erleichterung und ging gegen unseren Willen direct nach Hause. Die Schwellung nahm in den folgenden Tagen rapid ab, und nach ca. zwei Wochen wurde der Kranke aus der chirurgischen Behandlung geheilt entlassen. Eine Eiterung oder eine Knochenabstossung war nicht eingetreten. Hingegen blieb ein Theil der Beschwerden beim Schlucken, Kauen und Sprechen bestehen und nahm eher noch zu, trotzdem die Schmerzen gänzlich geschwunden waren. Beim Kauen blieben die Speisen unter der rechten Zungenhälfte stecken, bis Pat. mit dem Finger unter die Zunge griff und sie auf die linke Zungenhälfte schob; auch das Schlucken war recht mühsam, weil die Speisen auf der rechten Zungenhälfte liegen blieben und nicht oder nur unvollkommen weiter befördert werden konnten. Pat. musste in Folge dessen ausserordentlich langsam essen und vermied es möglichst, dabei gesehen zu werden „weil er sich genirte, vor Anderen immer in den Mund zu greifen und die Speisen unter der rechten Zungenhälfte hervorzuholen“. Bezüglich der Sprache war dem Kranken aufgefallen, dass er nicht mehr so schnell und fliessend sprechen konnte wie früher, dass er alle Worte mit einem eigenthümlichen Zischlaut (am besten mit *ch* wiederzugeben) aussprach. Die Consonanten „x“ u „sch“ werden nur undeutlich und „deformirt“ ausgesprochen, hingegen ist die Aussprache des r, l, t, g, k und der Lippenlaute ganz normal. Unmöglich ist dem Patienten zur Zeit auch das Pfeifen auf der Zunge, worin er früher fast Virtuos gewesen sein will. Das gewöhnliche Pfeifen ist ebenso wie alle übrigen mimischen Bewegungen vollkommen ungestört. Andere Beschwerden sind nicht vorhanden, der Appetit ist gut, die Verdauung regelmässig; kein Herzklopfen, kein Husten, kein Kopfweh etc.

Status am 3. April.

Grosser, kräftig gebauter Mann. Fettpolster gering, keine Drüsen-schwellung, keine Plaques muqueuses in der Mundhöhle. Schleimhäute etwas anämisch, grosse adhärente tief eingezogene Narbe im Bereiche des linken Process. mastoideus; Herz und Lungen sind frei von nachweisbaren Veränderungen, ebenso sind die Bauchorgane anscheinend gesund, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem:

Psyche und Intelligenz etc. normal;

Motilität an den Extremitäten und am Rumpf normal, keine Zeichen von Ataxie etc.

Sensibilität: in allen Qualitäten erhalten.

Reflexe: Sehnen- wie Hautreflexe prompt, beiderseits symmetrisch;

Sphincteren normal.

Hirnnerven: Geruch beiderseits gut, Sehschärfe und ophthal-

moskop. normal, Pupillarreaction accomodativ und reflectorisch ausgiebig und kurz, Augenbewegungen frei, Kauen gut, Sensibilität im Gesicht und innerhalb der Mundhöhle normal, Stimme rein, laut. Gesicht symmetrisch, mimische Bewegungen in jeder Beziehung frei, Gehör links gänzlich erloschen, rechts normal. Accessorius frei.

#### Befund an der Zunge:

Auf dem Boden der Mundhöhle liegend, d. h. in Ruhelage erscheinen beide Zungenhälften gleich voluminös, die Rraphe verläuft gerade. Im Bereiche der rechten Hälfte, welche sich schlaff anfühlt, sieht man nur einige Längsfurchen und zwischen diesen ziemlich häufige kurze Muskelcontractionen, die sich von den fibrillären Zuckungen sehr deutlich unterscheiden; es handelt sich dabei offenbar um Contractionen grösserer Muskelbündel. Die Rraphe scheint eher etwas tiefer als normal. Beim Herausstrecken wird die Zunge (s. Taf. V, Abbildg. Ia) nach rechts zu abgelenkt, während die Spitze nach abwärts gebogen eine hakenförmige Krümmung nach links erfährt. Dieser gewundene, einer langgezogenen Spiraltour vergleichbare Verlauf der Zungenspitze wird durch die Rraphe und zahlreiche zu ihr parallel gestellte Falten sehr scharf ausgeprägt. Weiterhin fällt auf, dass die rechte Zungenhälfte beim Herausstrecken eine grössere Wölbung bekommt, ja geradezu voluminöser erscheint. Bei der Betastung zeigt ihre Consistenz die gleiche Schlaffheit wie in Ruhelage: nur die linke Hälfte fühlt sich hart an und zwar scheint es, als ob die Härte etwas über die Rraphe in die rechte Hälfte hinein wie ein schmaler Längswulst vordringe. Die Zunge kann nur kurze Zeit herausgestreckt werden, nach einigen Secunden treten zuckende Bewegungen im Sinne einer Rückwärtsbewegung auf. Kreisbewegungen und Bewegungen nach rechts können nicht ausgeführt werden, ebenso ist die Rinnebildung mit der Zungenspitze und die Abtastung des rechten Mundhöhlenbodens und der Backentasche sowie der Backenzähne nicht möglich. Lässt man die Zunge zurückziehen und zwar in ähnlicher Weise der Zungenwurzel sich nähern, wie sie sich beim Herausstrecken davon entfernt, so wird sie nach links zurückgezogen und der linke Zungenrand an den Alveolarfortsatz des linken Unterkiefers angedrückt (vgl. Taf. V, Fig. Ib). Zugleich erscheint auch die rechte Zungenhälfte wieder dicker und höher als die linke und die Zungenspitze weicht nach links und oben ab. Bei der Betastung mit dem Finger ist die rechte Zungenhälfte weich und schlaff, während die linke sich fest und hart anfühlt. Diese Differenz im Volumen beider Zungenhälften, welche bei Bewegungen noch stärker hervortritt, lässt die linke Hälfte erheblich tiefer liegend erscheinen.

Bei der elektrischen Untersuchung mit dem faradischen Strom ist der linke N. hypoglossus in der Gegend des grossen Zungenbeinhornes bei einem Rollenabstand von 115 mm leicht und sicher erregbar. Die herausgestreckte Zunge wird bei Schliessung des Stromes mit einem kräftigen und kurzen Ruck in die Mundhöhle zurückgezogen und die Spitze dabei deutlich nach links verzogen. Auch bei directer Reizung ist die Zuckung kurz und blitzartig: der Bewegungseffect ist bei farad. Reizung des Randes des vorderen Drittels der Zunge immer derselbe: es erfolgt eine Krümmung der Spitze nach links und etwas nach oben. Rechts ist weder der Nerv noch die Zungenmuskulatur trotz erheblicher Steigerung der Stromstärke faradisch erregbar. Galvanisch ist die Zuckung bei indirecter Reizung im Bereich

der linken Zungenhälfte kurz und blitzähnlich bei 2. 5 M.-A., KaSZ > AnSZ, ebenso ist bei directer Muskelreizung die Zuckungsformel vollkommen normal. Hingegen ist der Stamm des rechten Hypoglossus galvanisch unerregbar; bei directer Reizung der rechtsseitigen Zungenmuskulatur tritt bei 1 M.-A. eine deutliche, etwas träge KaSZ ein, die AnSZ ist ausgesprochen träge und überwiegt die KaSZ. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist in beiden Zungenhälften nicht nachweisbar ungleich, auf Beklopfen tritt weder links noch rechts eine deutliche Zuckung ein.

Pat. erhielt Kal. jodat. innerlich und sollte regelmässig elektrisirt werden. Er blieb jedoch nach vier galvanischen Sitzungen weg (wegen nicht ausreichenden Krankengeldes) und erschien erst am 2. Mai wieder. Der Befund war jetzt folgender:

Die rechte Zungenhälfte ist jetzt ausgesprochen atrophisch: sie sieht wie verwelkt aus und hat neben den früher stark, jetzt kaum noch hervortretenden Längsfalten zahlreiche muldenförmige oder näpfchenartige Vertiefungen erhalten (vgl. Taf. VI. Fig. IIa u. b). Die linke Zungenhälfte erscheint jetzt höher und voluminöser, die rechte hingegen tiefer liegend. Sowohl in Ruhelage wie bei Bewegungen der Zunge sind in der rechten Hälfte jetzt andauernd fibrilläre Zuckungen zu sehen. Bei Bewegungen der Zunge nach vorn und hinten ist die Deviation nach rechts, beziehungsweise links noch ausgesprochener als bei der Untersuchung vor vier Wochen, beim Herausstrecken fehlt die Krümmung der Spitze nach links. Die elektrische Untersuchung ergibt wieder complete EaR rechts, doch tritt die AnSZ schon bei 0.6 M.-A. auf und ist gerade zu wurmförmig, tetanisch träge; auch die KaSZ ist ausgesprochen träge, zeigt sich jedoch bei 0.6 M.-A. kaum angedeutet. Die Bewegungsstörungen beim Kauen und Schlucken sind dabei wesentlich gebessert. Pat. kann jetzt ganz gut ohne Zuhülfenahme der Finger (zum Herausstreifen der Speisen unter der rechten Zungenhälfte!) essen, giebt aber zu, dass er sich daran gewöhnt habe, vorwiegend links zu kauen etc. Hingegen ist die Sprachstörung subjectiv noch immer erheblich, auch objectiv ist die mangelhafte Aussprache von „x“ und „sch“ unverändert. Die übrigen Hirnnerven sind vollkommen normal geblieben. Pat. hat während der vier Wochen regelmässig als Eisengieser gearbeitet.

Anfang Januar 1898 stellt sich Pat. nochmals vor. Der Verlauf der Lähmung ist im Grossen und Ganzen derselbe gewesen, wie ich ihn bei der letzten Untersuchung im Mai 1897 dem Pat. angegeben hatte. Ganz allmählich sind die functionellen Störungen zurückgegangen, die Sprache ist besser geworden und die Bewegungsfähigkeit der rechten Zungenhälfte ist vollständig wiedergekehrt. Das Einzige, worüber Pat. noch zu klagen hat, ist eine bei längerem Sprechen (mehrerer Sätze hinter einander!) auftretende Unbeholfenheit in der Aussprache, verbunden mit einem Gefühl von Schwere in der Zunge; auch objectiv ist diese leichte Störung beim Sprechen ebenso wie ein zischender Beiklang bei vielen Worten noch unverkennbar. Beim Herausstrecken der Zunge erfolgt nur noch eine geringe Deviation nach rechts (vgl. Taf. VII. Fig. IIIa), die rechte Zungenhälfte erscheint (in auffälligem Contrast zu der zuletzt constatirten Atrophie) etwas dicker und voluminöser als die linke (vgl. Taf. VII. Fig. III b) und lässt an einzelnen Stellen noch fibrilläre Zuckungen erkennen. Die Zungenbewegungen nach rechts, oben und unten sind excursiv und vollständig, beim Zurückziehen nach der Zungenwurzel erfolgt keine Ablenkung nach links wie

früher, sondern die Zunge bleibt genau in der Medianlinie. Bei der elektrischen Untersuchung ist noch eine Differenz zwischen der früher gelähmten und der gesunden Seite vorhanden: der rechte N. hypoglossus ist weder galvanisch noch faradisch erregbar; hingegen entspricht die directe galvanische Erregbarkeit qualitativ wieder vollkommen der Norm; die Zuckungen sind kurz und blitzähnlich ( $KaSZ > AnSZ$ ); nur quantitativ ist noch ein kleiner Unterschied vorhanden (rechts tritt die Zuckung erst bei einer 0,75 bis 1 M.-A. grösseren Stromstärke auf als links.) Faradisch ist rechts bei directer Reizung die Contraction träge und in ihrer Wirkung auf die Berührungsstelle des Poles beschränkt; im Bereiche der Ansatzstelle der knopförmigen Elektrode tritt eine ziemlich tiefe Einschnürung auf ( $KaSZ > AnSZ$  — faradische Zuckungsträgheit), während links die ganze Zungenspitze zuckt.

Die Sensibilität und das Geschmackvermögen der gelähmten Zungenhälfte ist während der ganzen Beobachtungsdauer ganz normal gewesen. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie die Dissociation zweier bis 1,5 mm einander genäherter Tastreize (Zirkelspitzen) sind in der gleichen Weise wie die Geschmacksempfindung vollkommen erhalten.

Die Verschiedenheit des Zungenvolumens während der einzelnen Beobachtungsphasen bietet ein erhöhtes Interesse, weil sie mit den elektrischen Erscheinungen an den gelähmten Muskeln Hand in Hand geht. Die complete EaR welche schon im Beginn der Lähmung, als die Zunge wie geschwollen erschien, vorhanden ist, erreicht mit dem Eintreten der Atrophie ihre Höhe: die AnSZ nimmt einen geradezu wurmförmigen Charakter an und überwiegt die KaSZ um ein Erhebliches. Mit der Wiederherstellung der normalen elektrischen Erregbarkeit nimmt auch das Zungenvolumen wieder die normale Form an.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist nur im atrophischen Stadium gesteigert, so dass auf Beklopfen der verschiedenen Theile eine träge Contraction entsteht; quetscht man die Zunge mit den Fingern, so erfolgt keine Reaction.

Der klinische Verlauf im vorliegenden Falle ist ein durchaus klarer; ein 19jähriger Arbeiter, welcher im Anschluss an einen Kopfsprung beim Baden einen Trommelfellriss im linken Ohr mit nachfolgender eiteriger Infection erlitten hat, wird durch Aufmeisselung des Warzenfortsatzes nach 5 monatlicher Behandlung geheilt. Seitdem ist er, abgesehen von der linksseitigen Taubheit, welche sich an die Mittelohrerkrankung angeschlossen hat, vollkommen gesund und arbeitsfähig; im 28. Jahre verheirathet er sich und wird im Laufe der 5 letzten Jahre Vater von 3 gesunden Kindern. Die Frau ist angeblich gesund und hat keinen Abortus erlitten. Pat. selbst ist stets nüchtern und arbeitsam gewesen und stellt eine luetische ebenso wie eine gonorrhoeische Infection bestimmt in Abrede. Im November 1896, 13 Jahre nach der linksseitigen Ohreiterung, erkrankt er unter Allgemeinerscheinungen (angeblich in Folge von Erkältung) an Ohrensausen auf dem rechten Ohr und an starken, nach dem Auge zu ausstrahlenden Schmerzen in der rechten Warzenfortsatzgegend. Die Schmerzen dauern wochenlang



an und ziehen mehr nach abwärts in die Tiefe hinter dem Angulus mandibulae dextrae. Eine wegen Otitis media acuta im Januar 1897 vorgenommene Paracentese des Trommelfells entleert nur wenig schleimig-trübe Flüssigkeit. Am 1. März wird Pat. wegen einer starken phlegmonösen Schwellung der rechten Gaumenhälfte sowie der hinteren Rachenwand mit einer breiten Incision behandelt. Schon einige Zeit vorher ist dem Pat. aufgefallen, dass ihm das Sprechen schwer wird und vor Allem die Consonanten „x“ und „sch“ undeutlich klingen; ausserdem haben alle Worte einen eigenthümlichen zischenden Nebenlaut. Beim Essen bleiben die Speisen unter der rechten Zungenhälfte liegen und das Rückwärtsbewegen der Speisen zum Hinunterschlucken ist mühsam und anstrengend, so dass Pat. alles sehr langsam essen muss.

Nach ca. 3 wöchentlicher Pause erscheint Pat. am 3. April wieder und bietet bei gutem Allgemeinbefinden folgenden Befund: Innere Organe, Nervensystem etc. frei von nachweisbaren Veränderungen. Nur die rechte Zungenhälfte ist complet gelähmt. In Ruhelage wie auch bei Bewegungen der linken Seite erscheint sie voluminöser als die linke Hälfte und zeigt häufige bündelförmige Zuckungen. Beim Herausstrecken weicht die Zunge stark nach rechts ab und berührt mit dem rechten Rande nahezu den Mundwinkel, während die Spitze hakenförmig nach links gebogen wird. Die Rhapsie gleicht in ihrem Verlaufe dadurch einer langgezogenen Spirale. Beim Zurückziehen nach der Zungenwurzel weicht die Zunge nach links ab und es erscheint die linke Hälfte etwas tiefer zu liegen als die rechte. Bei der elektrischen Untersuchung ergibt sich im Gebiet des rechten Hypoglossus complete Entartungsreaction. Im Wesentlichen bleibt dieser Befund bis zum 2. Mai unverändert, nur ist jetzt eine deutliche Atrophie der rechten Zungenhälfte mit zahlreichen fibrillären Zuckungen nachweisbar. Die hakenförmige Krümmung der Spitze ist erheblich geringer geworden. Die Zunge erscheint beim Herausstrecken mehr nach rechts gezogen (vgl. Abbildg. Ia u. IIa auf Taf. VI). Pat. hat nur noch über die Sprache zu klagen, das Kauen und Schlucken geht jetzt trotz der zunehmenden Atrophie gut, weil er nur auf der linken Seite kaut etc. Im Januar 1898 lässt sich bei einer erneuten Untersuchung constatiren, dass die Lähmung so gut wie geschwunden ist, nur beim Sprechen ist noch eine gewisse Unbeholfenheit nachweisbar. Beim Herausstrecken weicht die Zunge nur wenig nach rechts ab; bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich der rechte Hypoglossus noch unerregbar, während die galvanische directe Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte nahezu normal ist; die faradische Erregbarkeit ist etwas herabgesetzt, die auftretende Zuckung hat einen ausgesprochen trägen Charakter.

Welche Anhaltspunkte vermöge nun der klinische Verlauf über die

anatomischen Processe, welche der Lähmung zu Grunde liegen, zu geben? Die Erkrankung hat mit Schmerzen in der rechten Schläfengegend, Ohrensausen und Schwindel begonnen und nach Ablauf von ca. 3 Monaten (unter anhaltenden Allgemeinerscheinungen) zu einer Otitis media exsudativa dextra und einer schweren, nicht eitrigen Zellgewebssphlegmone der rechten Rachen- und Gaumenhälfte geführt. Die entzündliche Natur der anatomischen Veränderungen, sowie ihr Sitz an der Schädelbasis ist hiernach gegeben, es fragt sich nur, haben wir es mit einer primären Mittelohrerkrankung oder mit einer primären Knochenerkrankung der Schädelbasis zu thun? Gegen die Annahme eines primär otitischen Processes spricht zunächst die Thatsache, dass eine entzündliche Erkrankung des Mittelohres erst nach ca. dreimonatlichem Bestehen von Kopfschmerzen, Ohrensausen, Mattigkeit etc. nachweisbar geworden ist, während man doch das Auftreten einer Otitis schon im Laufe der ersten Wochen hätte erwarten sollen. Weiterhin ist auch der Verlauf der Mittelohrerkrankung so leicht und abortiv (Heilung nach einmaliger Paracentese in wenigen Tagen!) gewesen, dass man die schwere Zellgewebssphlegmone des Rachens und weichen Gaumens nicht ohne Zwang als Folgeerscheinung der Ohrerkrankung ansehen kann. Der Unterschied in der Schwere der beiden Processe ist — ganz abgesehen von der Thatsache, dass otitische Senkungssphlegmonen zu den klinischen Seltenheiten gehören — ein so grosser, dass sich die Annahme einer primären Otitis nicht halten lässt.

Nimmt man hingegen eine Knochenerkrankung: etwa eine superficielle umschriebene Osteomyelitis resp. Ostitis des rechten Felsenbeines als den Kern der ganzen Krankheitserscheinungen an, so erklärt sich nicht nur das Auftreten der Otitis media und der Phlegmone im Rachen in ungezwungener Weise, sondern es wird auch das Verständniss für die Dauer und Schwere der ganzen Erkrankung, sowie für die Betheiligung des Nervus hypoglossus wesentlich erleichtert. Die Thatsache, dass es nicht zu einer eitrigen Entzündung oder zu einer Nekrose des Knochens gekommen ist, lässt sich mit dem Bestehen einer acuten Periostitis oder Ostitis recht wohl vereinigen. Denn wir wissen einerseits aus vielfacher Erfahrung, dass die zur Nekrose kommenden Knochentheile in Folge eines ostitischen Processes vollständig resorbirt werden können, und andererseits haben wir in den letzten Jahren gelernt, dass es schwere ostitische Processe — vielleicht in Folge specifischer Infectionsträger, Streptokokken statt Staphylokokken? — giebt, die unter dem Bilde schwerer serös-hämorrhagischer Phlegmonen verlaufen und nicht zur Eiterung führen.

Ueber den anfänglichen Sitz des entzündlichen Processes lässt sich kaum eine genauere Angabe machen; nur das Eine wird aus dem

Verlaufe wahrscheinlich, dass im Wesentlichen die Pars petrosa des Schläfenbeines und das rechte Hinterhauptsbein befallen waren. Unter dieser Voraussetzung erklären sich nicht nur die verschiedenen, bald auf das Ohr, bald auf die Schädelbasis und die Rachengegend hinweisenden Symptome, sondern es wird vor Allem auch der Mechanismus, welcher zu einer isolirten completen oder Stammlähmung des Hypoglossus geführt hat, dem Verständniss näher gerückt. Zunächst hat der entzündliche Process wohl die Felsenbeinpyramide ergriffen und ist von da später auf die laterale Partie des Occipitale übergegangen, wobei er sich zugleich in den Canalis condyloideus s. hypoglossi fortsetzte. In dem knöchernen Kanal hat der entzündliche Exsudatdruck eine vollständige Querläsion des Nerven herbeigeführt; möglicherweise hat auch die Entzündung direct auf den Nervenstamm übergegriffen und eine Degeneration seiner Fasern bewirkt. In ähnlicher Weise entsteht nach übereinstimmenden klinischen und anatomischen Erfahrungen die häufigste der Hirnnervnlähmungen: die des N. facialis; durch Druck eines entzündlichen Exsudates im Canalis Fallopieae kommt es zu einer Art Quetschung des Nerven mit mehr oder weniger schweren Symptomen.

Für die Höhe, die der Exsudatdruck besonders in starren Höhlen erreichen kann, ist vielleicht die Thatsache von besonderer Beweiskraft, dass bei Osteomyelitis des Knochenmarkes, des Femur z. B., das Fett der Knochenmarkzellen durch die Havers'schen Kanälchen hindurch bis unter das Periost gepresst und daselbst bei Incisionen gefunden wird. Dass ein analoger Druck auch zur Zerquetschung von Nervenmark und Axencylinder ausreichen wird, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Gegen eine andere Localisation der Querschnittsläsion — und um eine transversale kann es sich wegen des schnellen Eintretens der Lähmung doch nur gehandelt haben — und zwar in den Verlauf des Stammes vom Canalis condyloideus bis zur Abgabe des Ramus descendens hypoglossi spricht die Erfahrung, dass Nervenstämme nur selten von Entzündungen der benachbarten Weichtheile in Mitleidenschaft gezogen werden.

Es liegt sonach im Vergleich zu den früheren Beobachtungen in unserem Fall die Frage, wie man sich die anatomische Grundlage der peripherischen Hypoglossuslähmung vorzustellen hat, weit einfacher. In dem von Erb sowie in dem von Marina publicirten Fall ist als einzige Krankheit eine acute Halsentzündung mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen, bez. eine acute Pharyngitis vorausgegangen; beides sind Processe, welche zu den alltäglichen gehören, während die Complication einer Hypoglossuslähmung zu den klinischen Raritäten gehört; es liegt deshalb — wie Erb auch ausdrücklich hervorhebt — die Vermuthung nahe, dass vielleicht noch andere der Beobachtung ent-

gangene Momente bei der Entstehung dieser Zungenlähmungen mitgewirkt haben.

Besonderes Interesse bietet unser Fall in symptomatologischer Beziehung, denn er gehört zu den wenigen, in welchen sich die klinische Beobachtung auf die ganze Krankheitsdauer erstrecken konnte; nicht nur der Beginn und die volle Entwicklung, sondern auch die nahezu vollendete Rückbildung der Lähmung haben zu einer genauen klinischen Untersuchung Gelegenheit geboten. Was zunächst die von allen Autoren übereinstimmend beschriebene Ablenkung der herausgestreckten Zunge nach der Seite der Lähmung anlangt, so tritt uns dieselbe in einer zur Medianebene spitzwinkligen Verziehung nach rechts entgegen. Es fällt jedoch sofort auch auf, dass ausser der Deviation nach der gelähmten Seite eine Krümmung der Zungenspitze nach der gesunden Seite besteht. Dieses Verhalten ist auf Abbildg. Ia der Taf. V wohl deutlich zu erkennen. Die Rhapsie ist von der Zungenbasis ausgesprochen nach rechts abgelenkt, erfährt aber im Bereiche der Zungenspitze eine Krümmung nach links, so dass ihr Verlauf streng genommen einer flachen Spiraltour gleicht. Betrachtet man die Zunge in Ruhelage am Boden der Mundhöhle, so fehlt diese Hakenbildung nach links gänzlich, die Rhapsie beschreibt eine gerade Linie. Lässt man hingegen die Zunge nach der Wurzel zu zurückziehen, so fällt zunächst auf, dass das ganze Organ nach links (nach der gesunden Seite) gezogen und dadurch hart an den Processus alveolaris des linken Unterkiefers angedrückt wird; die Rhapsie beschreibt in dieser Stellung eine nach links mässig concave Linie und man gewinnt den Eindruck, als ob die rechte gelähmte Zungenhälfte sich der linken contrahirten nur wie ein schlaffes Gummiband anschmiegt.

Die Erklärung dieser einzelnen Phänomene ist zum Theil wohlbekannt, zum Theil lässt sie sich aus den anatomischen Insertionsverhältnissen der Zungenmuskulatur ohne Schwierigkeit ableiten.

Die Deviation der herausgestreckten Zunge nach der gelähmten Seite wird anscheinend ausschliesslich durch die bekannte Wirkung des von der Spina mentalis interna entspringenden und in die Zunge fächerförmig einstrahlenden Genioglossus bewirkt. Schwieriger ist die Erklärung der dabei auftretenden Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite. Bei der reichen Durchflechtung der einzelnen Faserzüge der Zunge ist auf dem Wege anatomischer Präparation keine bestimmte Entscheidung möglich. Functionell sind hingegen die einzelnen selbstständigen Bündel leichter von einander zu trennen als anatomisch. Reizt man nämlich mit dem galvanischen oder besser noch mit dem faradischen Strom die verschiedenen Theile der Zunge, so kann man innerhalb bestimmter Territorien eine bestimmte und stets gleiche Be-

wegung auslösen. So erfolgt bei faradischer Reizung des linken Randes der herausgestreckten Zunge eine Zunahme der hakenförmigen Krümmung der Spitze nach links, während bei ruhig am Mundhöhlenboden liegender Zunge die Krümmung sichtbar wird. Berührt man hingegen den rechten (gelähmten) Theil der Zungenspitze an der symmetrischen Stelle mit der Knopfelektrode, so erfolgt weder bei schwachem noch bei starkem Strom eine gleichseitige Contraction, sondern es wird — offenbar in Folge von Stromschleifen — nur die Krümmung der linken Hälfte hervorgerufen, beziehungsweise verstärkt. Hieraus kann man schliessen, dass am Zungenrand ein functionell einheitlich wirkendes Muskelbündel verläuft, durch dessen Contraction die Zungenspitze nach der gleichnamigen Seite in der Horizontalen bewegt resp. gekrümmt wird.

Unter normalen Verhältnissen wird offenbar beim Herausstrecken der Zunge die Bewegung der Spitze in einer Sagittallinie durch die Synergie dieser beiden antagonistisch wirkenden Muskelbündel des Zungenrandes veranlasst. Ist die eine Seite gelähmt, oder z. B. congenital schwächer als die andere, so wird in Folge der stärkeren Contraction des nicht gelähmten oder stärker angelegten Muskelgebietes eine Krümmung und Hakenbildung der Spitze nach der gesunden Seite auftreten.

Vier Wochen nach der ersten Untersuchung ist die Krümmung nach der linken Seite noch sehr evident. Wesentlich geringer ist sie jedoch nach einem weiteren Monat, obwohl in diesem Stadium die Verziehung der Zunge in toto derart zugenommen hat, dass die Spitze beim Herausstrecken förmlich gegen den rechten Mundwinkel sticht. Mit der stärkeren Deviation der Zunge ist zugleich eine ausgesprochene Atrophie der gelähmten Hälfte nachweisbar. Marina, welcher eine ähnliche Zunahme der Ablenkung von der Medianlinie beobachtet hat, schreibt diese Aenderung einer Contractur der gelähmten Musculatur zu und stützt sich darauf, dass die Contractur mit den Fingern zu fühlen sei und dass die Ablenkung der Zunge mit der Zunahme der Contractur parallel gehe. Erb, welcher bei seinem Patienten nur die einfache Krümmung nach der gelähmten Seite constatirt, weist besonders darauf hin, dass es sich bei diesen Bewegungen um sehr complicirte Vorgänge handle und dass die Krümmung der Zungenspitze nach der einen Seite schon unter normalen Verhältnissen wohl nicht vorwiegend durch die gleichnamige Zungenhälfte bewirkt werde.

Beide Autoren berichten nichts von einer Krümmung der Spitze nach der gesunden Seite; im Erb'schen Falle ist dies erklärlich, denn er ist erst im Stadium completer Atrophie zur Beobachtung gekommen. Weshalb in Marina's Fall die Angabe nicht zu finden ist, lässt sich nicht entscheiden. Die Möglichkeit einer schon im Anfang auftretenden

Contractur der gelähmten Seite muss zwar zugestanden werden, wenn sie auch nach unserer Beobachtung und nach Analogie anderer peripherischer Lähmungen (z. B. Gesichtslähmung) nicht gerade wahrscheinlich ist. In unserem Falle ist der palpatorische Befund für den Nachweis einer Contractur ungenügend. Es ist jedoch auch durchaus nicht erforderlich, zur Erklärung der Hakenbildung der Spitze sowohl wie der Deviation des Organes in toto eine Contractur voranzusetzen; die Wirkung der nicht gelähmten Antagonisten erklärt in jedem Stadium ungezwungen die anomale Stellung der Zunge. Der gesunde *M. genioglossus* zieht die Zunge um so stärker nach der gelähmten Seite, je mehr dieselbe atrophirt und je länger die Lähmung besteht. Die Ablenkung der Spitze nach der gesunden Seite zeigt ein gerade umgekehrtes Verhalten: mit der Dauer der Lähmung nimmt sie mehr und mehr ab. Vielleicht ist dieser Gegensatz darauf zurückzuführen, dass der *Genioglossus* durch seine Vorwärts- und Seitwärtsbewegung der Zunge einen Antagonisten zu dem die Krümmung der Spitze bewirkenden Muskelbündel bildet und bei stärkerer Action im atrophischen Stadium die Spitzenkrümmung gleichsam aufhebt. Die Beobachtung, dass der Zug der gesunden Muskeln mit der Dauer der Lähmung zunimmt, ist längst bekannt und tritt z. B. bei der schweren Form der *Facialis*-Lähmung regelmässig auf. — Es ist nach unserer Beobachtung im Gegensatz zu den früheren demnach wahrscheinlich, dass die Krümmung der Zungenspitze nach der gelähmten Seite zu den Späterscheinungen der peripherischen *Hypoglossus*-Lähmungen gehört und dass anfangs die Spitze nach der gesunden Seite gekrümmt ist.

Eine weitere Bewegungsstörung, welche von den genannten Beobachtern nicht erwähnt wird, ist die Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite, sobald sie nach der Wurzel zu gezogen wird. Die Erklärung für dieses Phänomen ist ebenso eindeutig wie naheliegend. Der *M. styloglossus*, welcher bei beiderseitiger Contraction die Zunge in gerader Richtung nach rückwärts zieht, bedingt bei einseitiger eine Verziehung nach der gesunden Seite (in der Richtung nach seinem *Punctum fixum*: dem *Proc. styloides*); er ist demnach sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Contraction der directe Antagonist des *M. genioglossus*, welcher, wie oben erwähnt, doppelseitig contrahirt die Zunge in gerader Richtung nach vorn und nach abwärts bewegt, bei einseitiger Lähmung jedoch ein Herausstrecken mit Verziehung nach der gelähmten Seite bewirkt (s. Schema auf folg. S.).

Was das Volumen der Zunge anlangt, so erscheint in den ersten 2 Monaten die gelähmte Hälfte höher und schmaler, mehr walzenförmig und fühlt sich beim Betasten weich und schlaff an; von Oedem sind keine Anzeichen (teigige Consistenz) vorhanden. Die durch die Form-

veränderung (stärkere Wölbung) vorgetäuschte Volumenzunahme ist wohl in der Hauptsache auf ein Nachlassen des Muskeltonus zu beziehen. Es ist uns diese Beobachtung nicht neu, denn wir wissen z. B. von der peripherischen Facialislähmung, dass die paralytische Seite in der Regel wie geschwollen aussieht.

Erst mit dem Eintreten und dem Fortschreiten der bei schweren Läsionen unausbleiblichen Atrophie ändert sich das Bild; die anscheinend hypervoluminöse Zungenhälfte erleidet einen mehr und mehr zunehmenden Schwund. Auffallend ist es dabei, dass die Atrophie nicht diffus gleichmässig auftritt, sondern an umschriebenen Stellen stärker, wodurch löffelförmige Vertiefungen oder Grübchen entstehen.

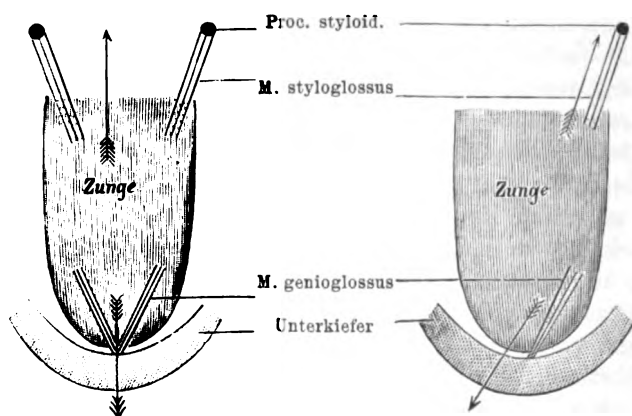


Fig. 1 und 2.

Wirkung bei doppelseitiger Contraction, Wirkung bei einseitiger Contraction in der Richtung der Pfeile.

Mit dem Zurückgehen der Lähmung geht dann wieder die Volumenzunahme der Muskeln Hand in Hand; die Zungenhälfte wird wieder voller und fester und nach ca. 8 Monaten ist das Bild ein ähnliches wie im Beginn: in Folge von ungenügendem Muskeltonus erscheint die gelähmte Seite noch höher und schmaler als die gesunde. Mit der Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen sowie des normalen Volumens der Muskeln kehrt auch die elektrische Erregbarkeit in gesetzmässiger Weise zurück. Die indirecte Erregbarkeit ist wie gewöhnlich bei peripherischen Querläsionen, noch erloschen, während die directe galvanische und faradische nur noch kleine Abweichungen von der Norm erkennen lässt. Dieses Verhalten kann bekanntlich nach voller Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen noch viele Monate andauern. Auch die directe faradische Zuckungsträgheit beweist nur, dass die Lähmung des

Hypoglossus in jeder Beziehung wie die eines jeden anderen peripherischen Nerven verläuft.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir in unserem Falle schliesslich die functionellen Störungen, welche die peripherische Hypoglossuslähmung bei dem intelligenten Kranken ausgelöst hat, zu sein, denn sie sind präziser und bestimmter als in irgend einem der früher beschriebenen Fälle.

Die Aussprache des „x“ und „sch“ ist erschwert und bei jedem Worte ist ein mit „leh“ vergleichbarer Nebenlaut hörbar; bei dem Versuche schnell zu sprechen versagt die Zunge sehr schnell und die Worte werden unverständlich. Noch merkbarer als beim Sprechen ist die Lähmung beim Essen. Die Speisen bleiben grösstentheils unter und auf der gelähmten Zungenhälfte liegen, so dass sie von dem Kranken, ähnlich wie bei der Bulbärparalyse, mit dem Finger hervorgeholt werden müssen. Um den Bissen von der Zunge nach dem Rachen zu befördern, bedarf es vielfach besonderer Mühe und einer Art von Rückwärtsschleudern des Kopfes.

Es liegt auf der Hand, dass sich die Kranken frühzeitig bemühen diese lästigen Erscheinungen zu umgehen, indem sie die Zertheilung und Einspeichelung der Speisen sowie die Beförderung nach dem Rachen zu nur der gesunden Zungenhälfte übertragen und die der Lähmung entsprechende Seite der Mundhöhle ganz vom Essact ausschliessen. Diese vicariirende Thätigkeit macht sich allerdings nur beim Essen bemerkbar, beim Sprechen bestehen die Störungen, wenn auch in etwas gemilderter Form. fort. Erst nach sehr langer Dauer kann der Ausgleich der Lähmung durch die gesunde Hälfte, wie der von Erb beschriebene Fall lehrt, so vollkommen werden, dass weder beim Sprechen noch beim Essen eine Störung bemerkbar ist. Trotz der vollständigen Atrophie der gelähmten Zungenhälfte konnte der Erb'sche Kranke mit der gesunden Zungenhälfte alle Bewegungen so ausgiebig und geschickt ausführen, wie mit normaler Zunge.

An diesen reinen Fall von Total- oder Stammeslähmung des rechten Hypoglossus wage ich noch einen zweiten, ähnlichen anzufügen, welcher trotz weitgehender Uebereinstimmung doch so durchgreifende Unterschiede erkennen lässt, dass er als Paradigma für eine andere Form der peripherischen Hypoglossuslähmung, die sogenannte Wurzellähmung, gelten kann.

Herr N. T., 28 Jahre, Kaufmann aus Antwerpen, ist vom 20. März bis 10. April 1897 im Luisenhospital verpflegt und behandelt worden.

Anamnese: Mutter in puerperio gest., Vater gesund, desgleichen vier Geschwister des Patienten. Keine neuropathische Belastung in der Familie.



Pat. hat als Kind Scharlach, Diphtherie(?) und Masern überstanden. ist seitdem stets gesund gewesen; 1893 im Herbst Gonorrhoe und Ulcus an der Glans penis; Januar 1894 mehrere Geschwüre am Präputium, Exstirpation derselben, Heilung nach vier Wochen; Juli 1894 erste Hg-Cur wegen diffuser Roseolosis (40 Inunctionen à 5.0); nach der Cur Kräftezustand und Allgemeinbefinden wesentlich besser. Winter 1895 linksseitige Epididymitis, ohne dass gonorrhöische Erscheinungen vorher beobachtet waren. 1895 und 1896 mehrmonatlicher Jodkaliumgebrauch wegen heftiger Kopfschmerzen und vor Allem wegen eines bei plötzlichen Kopfbewegungen auftretenden Schwindels. Letzterer hat sich seit  $\frac{1}{2}$  Jahr so gesteigert, dass Pat. bei jedem Anfall die Empfindung hat, als würde er rund herum geschleudert; auch die Kopfschmerzen haben allmählich zugenommen. Im Februar 1897 Herabsinken des linken oberen Augenlides und Schielen auf dem linken Auge. Jodkalium, elektrische Behandlung. Im April 1897 plötzlich Säusen im linken Ohr und andauernder Druck, keine Otorrhoe. Am 10. Mai wurde die Zunge schwer und schlecht beweglich, beim Herausstrecken wich sie nach links ab, ferner zeigte die Sprache etwa zur selben Zeit einen nasalen Beiklang. Die Stimme wurde heiser und schnappte öfters über. Nach wenigen Tagen wurden diese Erscheinungen erheblich stärker, während des Essens trat Hustenreiz ein, beim Trinken regurgitierte die Flüssigkeit durch die Nase, das Sprechen wurde sehr mühsam und Pfeifen war kaum noch möglich. Keine Geschmacksstörungen, keine Beschwerden beim Kauen. Seit ca. acht Wochen soll ferner das Gefühl im rechten Bein stumpfer geworden sein, Kälte und Wärme erweckte am rechten Bein eine ganz andere Empfindung als am linken; zugleich hatte Pat. immer das Gefühl, als ob er mit dem rechten Oberschenkel und der rechten Hinterbacke auf einem warmen Gegenstande sässe. Hie und da war auch das ganz rechte Bein wie taub. Die Bewegungen mit demselben sollen dabei unverändert wie früher gewesen sein.

In Betreff der übrigen Organe keine Klagen; Stuhlgang angehalten, Urinentleerung gut.

Status praesens: Lungen und Herz anscheinend normal; im Abdomen keine nachweisbaren Veränderungen; Urin frei von Albumin und Zucker, bezüglich Menge und Farbe etc. normal.

Nervensystem: Intelligenz, Gedächtniss gut, affective Lage gleichmässig.

Hirnnerven: I. Nerv: Geruch beiderseits gleich.

II., III., IV. und VI. Nerv: Ptosis rechts, Augenbewegungen nur links eingeschränkt (Parese des M. rectus internus sinister); rechte Pupille stark erweitert, reagirt reflectorisch nur träge und wenig excursiv, accomodativ hingegen deutlich; ophthalmoskopisch beiderseits geringes Staphyloma posticum. Sehschärfe mit den corrigirenden Concavgläsern (2 und 3 D) normal.

V. Nerv: Kaumuskeln beiderseits kräftig; Sensibilität im Bereiche des Gesichtes und der Mundhöhle und Zunge normal, Speichelsecretion nicht verändert.

VII. Nerv: Beim Zeigen der Zähne und ähnlichen Bewegungen bleibt die linke Mund- und Kinnpartie etwas gegenüber der rechten zurück, auch

in Ruhestellung erscheint diese Partie schlaffer und voller als die normal modellirte rechte Seite. Beim Phoniren (a od. e) wird die rechte Hälfte des Gaumensegels deutlich und kräftig contrahirt, während die linke schlaff bleibt und nur passiv dem Zuge der rechten folgt. Die Rhapsie des weichen Gaumens und mit ihr die Uvula wird in Folge dessen nach rechts und oben in die Gegend der Tubenmündung verzogen, bei isolirter Hebung der Uvula contrahirt sich nur die rechte Hälfte, die linke erscheint als schlaffes schwammiges Anhängsel der rechten.

VIII. Nerv: Gehör anscheinend nur links etwas afficirt; rechts hört Pat. die Taschenuhr auf 50, links auf 35 cm.

IX. Nerv: Geschmack sowohl im Bereiche der vorderen zwei Drittel sowie des basalen Drittels der Zunge beiderseits gleich gut.

X. und XI. Nerv: Herzaction etwas beschleunigt, 96 pro Minute, keine Irregularität; Athmung frei; häufiges Verschlucken, besonders beim Trinken kommt dem Pat. häufig etwas in „die unrechte Kehle“ und löst kurze Hustenanfälle aus; Würgereflex fehlt. Die Wirkung der Mm. sternocleidomastoidei und der Cucullares ist beiderseits kräftig. Hingegen ist die Stimme heiser und schnappt oft über; laryngoskopisch steht bei der Respiration und Phonation das linke Stimmband und der linke Ary-Wulst in Cadaverstellung.

XII. Nerv: Bei Oeffnung des Mundes erscheint die rechte Hälfte der Zunge flach und am Rande in normaler Weise abgerundet; neben der Rhapsie erhebt sich in der linken Hälfte ein ziemlich hoher (ca. 3—4 mm breiter Längswulst, welcher nach dem Rand zu steil abfällt (vgl. Taf. IX, Fig. 2); die linke Hälfte erscheint dadurch höher und schmaler, wie wenn von der Seite und von oben her eine Delle in sie gedrückt wäre; ausserdem zeigt die linke Hälfte der Zunge besonders im mittleren und hinteren Drittel zahlreiche kleine Gruben und Längsfalten und sieht dadurch wie verwehlt aus. Die Spitze der linken Hälfte erscheint eher etwas geschwollen und ist in geringem Grade nach rechts verzogen. Beim Zurückziehen nach der Basis linguae wird die Zunge in toto nach rechts verzogen und die rechte Hälfte erscheint im Quer- und Längsdurchmesser kleiner als die linke Hälfte (vgl. Taf. X, Fig. 3). Beim Herausstrecken weicht die Zunge stark nach links ab, die Zungenspitze biegt jedoch nach der Mittellinie zu ab und bildet eine kleine Hakenkrümmung, so dass der Verlauf der Rhapsie wieder eine flach ausgezogene Spiraltour beschreibt (vgl. Taf. VIII, Fig. 1). Die linke Zungenhälfte schmiegt sich bei Bewegungen den Formveränderungen der rechten, gesunden Seite mehr passiv an. Rechts ist jede Bewegung möglich, links kommt es nur zu einigen erfolglosen Contractionsversuchen; Pat. ist nicht im Stande die linke Backentasche mit der Zunge abzutasten oder die Zunge zwischen die linken Molarzähne zu legen etc. Bei der elektrischen Untersuchung erweist sich die directe und indirecte Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte faradisch und galvanisch normal; links tritt bei indirecter faradischer und galvanischer Reizung nur im Bereich des vordersten Theiles der Spitze eine deutliche, auf ein kleines Gebiet beschränkte Zuckung auf. Dieselbe ist jedoch nicht so kurz und blitzähnlich wie rechts. Bei directer galvanischer und faradischer Reizung ist die Zuckung der Zungenspitze links ausgiebiger als rechts, erfolgt jedoch mehr in isolirten Bündeln, während rechts die ganze Muskelpartie „geschlossen“ zuckt. Das mittlere und basale Zungenbittel ist faradisch direct nicht er-

regbar; hingegen erfolgt bei galvanischer Reizung eine ausgesprochene träge Zuckung; die Stärke der AnSZ ist gleich gross wie die der KaSZ. Motilität der Extremitäten und des Rumpfes vollkommen normal, grobe Kraft gut, mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft.

Sensibilität im Allgemeinen normal, nur im rechten Bein wird bis zur Inguinalgegend kalt zunächst als brennend, und erst nach einiger Zeit als kalt empfunden, passive und active Lagevorstellungen im rechten Bein unsicher.

Sehnenreflexe und Hautreflexe beiderseits gleich, lebhaft.

Sphinkteren gut.

Trophische Störungen fehlen.

Ordin: Zittmann'sche Cur, dann Hg-Cur und Schwefelbäder.

Verlauf:

11. Juni. Linke Gaumensegellälfte contrahirt sich bei der Hebung des ganzen Gaumensegels in geringem Grade, die Verziehung nach rechts ist nicht mehr so stark wie im Beginn; Sprache weniger nasal; die Zunge ist leichter beweglich, auch im Gefühl nicht mehr so schwer und unbeholfen wie früher; kein Verschlucken mehr bei vorsichtigem Trinken; kein Schwindel mehr; noch etwas Kopfdruck; rechte Pupille noch weiter als die linke; beide Pupillen reagieren auf Lichteinfall und bei Accomodation; die reflectorische Lichtreaction ist rechts weniger excursiv als links; Pulsfrequenz 108, Puls regelmässig.

16. Juni. Allgemeinbefinden sehr gut (trotz Zittmann'scher Cur!). Appetit stark, Stuhlgang 3—4 mal in 24 St., diarrhoisch; Sprache in geringem Grade nasal; Pupillen beiderseits ungleich, rechts Mydriasis; Reaction prompt; keine Doppelbilder; Kopfdruck gering; laryngoskopischer Befund unverändert; Ueberschnappen der Stimme hingegen nur noch selten zu beobachten.

23. Juni. Zungenbewegung freier, Pat. erreicht jedoch die linken Molarzähne mit der Zungenspitze noch nicht; Lidspalten beiderseits gleich weit; linke Kinngenge nicht mehr paretisch, Modellirung der Falten links so wie rechts; Verschlucken erfolgt gar nicht mehr; Gewichtszunahme von 1 kg. — Galvanisation.

3. Juli. Sprache deutlicher; rechte Pupille noch etwas weiter als die linke; Augenbewegungen frei; Kauen und Schlucken erfolgt ohne jede Beschwerde, nur bei elektrisch ausgelösten Schluckbewegungen trat bis vor wenigen Tagen noch Husten in Folge Verschluckens auf; das Gefühl von Wärme im rechten Bein, als ob Pat. auf einer warmen Unterlage sässe, ist nicht mehr vorhanden.

9. Juli. Nach 40 Einreibungen, 10tägiger Zittmann'scher Cur, Jodkaliungebrauch und galvanischer Behandlung wird Pat. entlassen.

Letzter Befund: Gewichtszunahme um 2 kg; Kopf ganz frei, auch bei plötzlichen Bewegungen keine Spur von Spannung oder Schwindel mehr; Sprache fast normal, die Vokale werden klangvoll und rein ausgesprochen; Herzaction regelmässig; Puls voller, 72 pro Minute.

Das Gesicht ist symmetrisch, keine Parese mehr; das Gaumensegel wird bei seiner Hebung noch etwas nach rechts verzogen, die Contraction ist auch palpatorisch erkennbar links noch schwächer wie rechts, doch steht die Rraphe der Medianlinie weit näher als vor der Cur; die Zunge weicht nur bei kräftigem Herausstossen noch nach links ab, der Längs-

wulst links neben der Rhaphe ist fast geschwunden, die linke Zungenhälfte erscheint voller, die fibrillären Zuckungen sind schwächer als im Beginn; die Beweglichkeit der Zunge nach links ist besser, doch ist sie immer noch unvollkommen. Bei der elektrischen Untersuchung ergeben sich im Bereich der rechten Zungenhälfte vollkommen normale Verhältnisse. Reizt man den linken Hypoglossus galvanisch, so erfolgt eine Contraction der Spitze und des Medianwulstes, deren Intensität grösser ist als die der rechten Seite; sie hat dabei einen deutlich trägen Charakter (indirecte Zuckungsträgheit), die AnSZ = KaSZ; bei faradischer Reizung ist die Zuckung schwächer. Bei directer galvanischer und faradischer Reizung ist die AnSZ = KaSZ, träge, dickwulstig im Bereiche der Spitze, der Mitte und der Basis der Zunge. Das linke Stimmband ist fast so beweglich wie das rechte, nur in der Ruhestellung scheint es noch etwas nach links verschoben. Die Augenbewegungen sind frei, die Mydriasis rechts nur noch bei schwacher Belichtung deutlich; bei hellem Tageslicht sind beide Pupillen gleich weit. Accomodative Bewegungen beiderseits gut; Sehnen- und Hautreflexe normal; Urin zucker- und eiweissfrei.

Pat. wird als wesentlich gebessert entlassen und erhält die Weisung, regelmässig je zwei Hg-Curen während der nächsten 3 Jahre zu gebrauchen.

Auf Grund des eben skizzirten Krankheitsbildes ist es nicht schwer, die einzelnen Symptome genauer zu localisiren und ihre anatomische Grundlage zu bestimmen. Bei einem vor 4 Jahren syphilitisch infectirten Mann tritt im September 1896 Kopfdruck, Kopfschmerz im Hinterhaupt und Schwindel auf. Anfangs dieses Jahres (1897) gesellt sich Doppeltsehen hinzu und in rascher Folge wenige Monate später Heiserkeit, Ueberschnappen der Stimme, näselnde Sprache, Verschlucken, Zungenlähmung, Schiefheit des Gesichtes und Pulsbeschleunigung. Bei der objectiven Untersuchung lässt sich eine theilweise Parese des rechten N. oculomotorius (Mydriasis, Ptosis), des linken N. oculomotorius (Parese des M. rectus internus), des linken N. facialis (im Ramus mentalis und N. petrosus superficialis major: Schwäche der Kinnmuskeln rechts und Lähmung der linken Gaumensegelhälfte), des linken N. acusticus (geringe Abnahme der Hörschärfe), des N. vagus (Erhöhung der Pulsfrequenz), des linken N. accessorius (Lähmung des linken Stimmbandes) und des linken N. hypoglossus (Lähmung und partielle Atrophie mit EaR der linken Zungenhälfte) constatiren.

Die Frage nach dem Sitz der Läsion ist nur mit Vorsicht und unter voller Berücksichtigung des Symptomenbildes und des Verlaufes zu beantworten. Für die centrale Localisation sowohl, wie auch für die peripherische kommen zwei verschiedene Höhen in Betracht; der Process kann central oberhalb oder im Bereiche der Medulla oblongata sitzen und peripherisch im Gebiete der austretenden Wurzeln der befallenen Nerven oder in deren Stämmen, während oder bevor sie durch die Schädelbasis hindurchtreten.

Wenn wir zunächst die Möglichkeit einer centralen Läsion erwägen, so kann ohne Weiteres ein supranucleärer Process ausgeschlossen werden; die Atrophie und Entartungsreaction in der linken Zungenhälfte ist durch einen im Gehirn sitzenden Krankheitsherd nicht zu erklären. Auch die weitere Annahme eines bulbären Processes lässt sich bei eingehender Betrachtung nicht halten. Denn abgesehen von dem für einen peripherischen Sitz typischen Verlauf der Zungenlähmung spricht die fast ausschliessliche Erkrankung linksseitiger Hirnnerven und die partielle Form der Lähmung so zahlreicher Nervengebiete gegen eine Erkrankung der Nervenkerne am Boden der Rautengrube. Nucleäre Processe pflegen in der Regel symmetrisch auf beiden Seiten aufzutreten; sie führen ferner nicht zu einer theilweisen Erkrankung eines functionell einheitlichen Centrums, sondern bedingen meist nach kurzer Zeit eine Störung des ganzen Kerngebietes. Schliesslich schreiten auch derartige bulbäre Processe nicht sprungweise, sondern per continuitatem fort, indem sie von einem Nerven Kern auf den anderen übergehen, ohne hier oder da ein Zellterritorium zu überspringen. Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Widerlegung des nucleären Sitzes ist last not least auch der günstige Verlauf und die Schnelligkeit, mit welcher die Besserung eintrat.

Darf hiernach die centrale Erkrankung im Sinne einer syphilitischen Kerndegeneration als unwahrscheinlich bezeichnet werden, so verdient eine andere Möglichkeit des centralen Sitzes noch der Erwähnung. Erfahrungsgemäss pflegen bei Syphilitischen sehr häufig arterielle Erkrankungen aufzutreten und je nach der Lage des befallenen Gefässgebietes ein wechselvolles Symptomenbild zu erzeugen. Charakteristisch ist dabei sowohl der mehr oder weniger plötzliche, apoplectiforme Beginn, als auch die Prädisposition für gewisse Gefässgebiete und die dadurch bedingte Häufigkeit gewisser wohl abgegrenzter Krankheitsbilder. Mit besonderer Vorliebe ist z. B. die Art. fossae Sylvii der Sitz gummöser Processe; die hierdurch erzeugte hemiplegische Störung gehört zu den häufigsten Lähmungsformen, welche in Folge von Erschwerung oder Aufhebung der Blutcirculation bei Syphilitischen beobachtet werden. Die Thatsache, dass in dem vorliegenden Falle nur einzelne Hirnnerven und auch diese nur partiell gelähmt waren, lässt sich mit der Annahme einer arteriell bedingten Läsion wegen der einheitlichen Blutversorgung des ganzen Gebietes der Rautengrube nicht vereinigen. Selbstverständlich soll damit nun nicht gesagt sein, dass die Blutgefässe vollkommen normal gewesen sind; im Gegentheil sind Veränderungen an ihnen wohl mit Sicherheit anzunehmen, aber sie können nur eine secundäre Bedeutung beanspruchen.

Nach Ausschluss des centralen Sitzes der Lähmungen bleibt der

periphere als der einzig mögliche übrig. Für die genauere Bestimmung, in welcher Querschnittshöhe die aus dem verlängerten Mark austretenden Nerven lädirt sind, ist der partielle Charakter der Hirnnervenlähmung und die Gefühlsstörung im rechten Bein, sowie der Schwindel und das Kopfweh von grosser Bedeutung. Setzt man eine Erkrankung der Dura mater basilaris voraus, so müsste man erwarten, dass die durchtretenden Nerven eine Querschnittsläsion erlitten haben und in bestimmten, durch die Topographie gegebenen Gruppen beschädigt worden sind. Von Beidem ist keine Rede; die Lähmung ist in allen befallenen Nerven ausgesprochen partiell und die Vertheilung der Einzelerkrankung durchaus nicht an bestimmte anatomische Territorien gebunden.

Im Verlaufe der Syphilis kommt es nicht selten zu gummösen Wucherungen an der Basis des Gehirns und zwar besonders im Bereiche der hinteren Schädelgrube; diese Infiltrate zeigen insofern ein herdweises Auftreten, als sie bei diffuser Ausdehnung bald hier, bald da eine grössere Dicke und Mächtigkeit erreichen und hierdurch eine irreguläre Vertheilung der klinischen Erscheinungen zur Folge haben. Werden in dieser Form bald hier, bald da einzelne Wurzelfäden der verschiedenen Hirnnerven umwachsen, so kann es bei der Länge des medullären Theiles, aus welchem die meist zahlreichen Wurzeln der einzelnen Hirnnerven entspringen, ohne Frage dazu kommen, dass zwei bis drei Stämmchen schwer, die übrigen nur in geringem, klinisch nicht nachweisbarem Grade geschädigt werden. Ganz besonders zutreffend ist diese Erklärung für die Entstehung der partiellen linksseitigen Zungenlähmung, denn bekanntlich ist das Gebiet, aus welchem die einzelnen Wurzelfäden (5—8) entspringen, gerade beim Hypoglossus ein aussergewöhnlich langes.

Mit dem herdweisen Charakter der anatomischen Veränderungen stimmt jedoch nicht nur die partielle Erkrankung multipler Hirnnerven einer Seite überein, sondern auch andere Symptome, wie die Gefühlsstörung im rechten Bein, der Kopfschmerz und Schwindel, lassen sich durch Uebergreifen der gummösen Processe auf die Medulla selbst und durch die intensive Betheiligung der Pia mater erklären. Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, dass je nach der Localisation gummöser Processe das klinische Bild eine gewisse Abwechselung zeigen und bei längerer Dauer und besonderer Schwere schliesslich auch die gleichen Symptome, welche die typische basale Hirnnervenlähmung bei Geschwulstbildung an der Schädelbasis charakterisiren, darbieten kann.

Was die Intensität der anatomischen Veränderungen an den befallenen Nerven in unserem Falle anlangt, so können wir aus der

Schädigung nur vereinzelter Wurzelfäden sowie der relativ schnellen Besserung der klinischen Erscheinungen wohl vermuthen, dass es sich um frische, relativ kleine und leicht resorbirbare gummöse Wucherungen gehandelt hat. Sicher hat die energische spezifische Behandlung zu dem günstigen Verlauf sehr viel beigetragen.

Vergleicht man die in den mitgetheilten beiden Fällen von peripherischer Zungenlähmung beobachteten Symptome, so wird man ohne Zweifel zugeben, dass trotz der grossen Aenlichkeit des Krankheitsbildes doch einzelne wesentliche Unterschiede zwischen den beiden Formen bestehen. Bei genauer Berücksichtigung des Befundes an der Zunge und bei richtiger Beurtheilung der eventuell vorhandenen Begleiterscheinungen wird es in Zukunft häufiger möglich sein, die differentielle Diagnose zwischen Stammes- und Wurzellähmung des Hypoglossus zu stellen. Die Stammeslähmung hat ihren Sitz entweder im Canalis hypoglossi oder an der äusseren Schädelbasis und führt anscheinend stets ziemlich schnell zur vollständigen Lähmung einer Zungenhälfte; sie tritt entweder isolirt auf, wie in unserem Fall, — und gehört als solche zu den seltenen peripherischen Lähmungen — oder sie kommt unter dem Bilde der multiplen basalen Hirnnervenzlähmung (meist bei Tumorbildung) vor und ist dann fast ausnahmslos von einer Lähmung des benachbarten Vagus-Glossopharyngeus und Accessorius-Stammes begleitet. Nach den bisherigen Erfahrungen entspricht der Verlauf der isolirten Form mit den charakteristischen Zeichen der EaR und Atrophie etwa der schweren Form der rheumatischen Facialislähmung (Erb'sches Schema). Diesen Typus bietet sowohl der von Marina wie auch der von mir beobachtete Fall, denn beide waren erst nach Ablauf eines Jahres als geheilt zu bezeichnen. Die klinischen Symptome sind im Beginn sehr bestimmt und leicht erkennbar, verlieren aber in Folge vicariirender Zunahme der Beweglichkeit der gesunden Zungenhälfte mehr und mehr an Schärfe; sie bestehen in erheblichen Beschwerden beim Essen und Schlucken sowie beim Sprechen. Die Speisen bleiben auf und unter der gelähmten Partie liegen und können anfangs nur mit Hülfe des Fingers nach dem Pharynx zu befördert werden. Die Sprache wird unbeholfen und verlangsamt; „x“ und „sch“ können überhaupt nicht deutlich ausgesprochen werden und alle Worte sind von einem zischenden oder pfeifenden Nebenlaut begleitet. Die Unbeholfenheit beim Sprechen hält anscheinend am längsten an. Bei der Prüfung der verschiedenen Zungenbewegungen fällt eine Ablenkung nach der gelähmten Seite, sobald die Zunge herausgestreckt, nach der gesunden Seite, sobald sie nach dem Rachen zu zurückgezogen wird, ins Auge; die Abtastung der gleichseitigen Zähne und der gleichseitigen Backentasche sowie des Gaumens ist der

gelähmten Hälfte unmöglich. Die EaR sowie die nach kurzer Zeit auftretende Atrophie der gelähmten Seite entspricht in ihrem Bilde sowie im weiteren Verlauf bis zur vollendeten Regeneration von Nerv und Muskel den allgemeinen Gesetzen über den Verlauf peripherischer Nervenlähmungen.

Während bei der Stammeslähmung eine Hälfte der Zunge total paralytisch ist und atrophirt, ist es bei der Wurzellähmung nur ein mehr oder weniger grosser Theil einer Seite, welcher EaR und Atrophie nachweisen lässt. Die functionellen Störungen sind in Folge dessen fast die gleichen, nur sind die Ausfallerscheinungen schwächer und weniger prägnant. Essen und Sprechen ist ebenso wie die Möglichkeit der Vor-, Rück- und Seitwärts-Bewegung mehr oder weniger erschwert und eingeschränkt. Die Heilung der Wurzellähmung erfolgt anscheinend in ganz ähnlicher Weise wie die der Stammeslähmung, indem die Atrophie allmählich verschwindet und die EaR dementsprechend der normalen Zuckungsformel Platz macht. — Im Grossen und Ganzen darf man erwarten, dass eine Wurzelläsion dann vorliegt, wenn eine partielle Lähmung mit Atrophie und EaR wochen- und monatelang besteht, auch andere Krankheitserscheinungen auf einen Process an der Hirnbasis hinweisen.

Will man die peripherischen Hypoglossus-Lähmungen erschöpfend behandeln, so ist es nöthig, noch eine dritte Möglichkeit zu erwähnen, wenn sie am Krankenbett vielleicht auch nicht zu diagnosticiren ist. Bekanntlich giebt der N. hypoglossus in der Höhe des Cornu minus des Os hyoides den N. descendens hypoglossi ab, welcher nach Vereinigung mit dem Descendens cervicalis in der Ansa hypoglossi den M. omohyoideus, sternothyroideus, sternohyoideus und thyreohyoideus innervirt und durch diese Muskeln auf die Höhe oder Tiefe der Stimme Einfluss hat. Ob eine isolirte Lähmung dieses Descendens hypoglossi in praxi nachweisbar werden kann, muss deshalb bezweifelt werden, weil dieser Hypoglossusast erst nach seiner Mischung mit dem cervicalen Nerven zu den genannten Muskeln herantritt und seine Lähmung jedenfalls durch die Mischung mit anderen Nervenfasern verdeckt werden wird.

In dem ersten unserer beiden Fälle ist auf diese Beziehungen des Hypoglossus zur Stimmbildung resp. Tonhöhe besonders geachtet worden; es hat sich jedoch weder einer Höherstellung der gleichseitigen Kehlkopfhälfte noch eine Aenderung in der Klangfarbe der Vokale (Abnahme der Tonhöhe) nachweisen lassen. Erwähnenswerth ist es jedoch, dass der Kranke selbst über ein zeitweiliges Ueberschnappen der Stimme und die Empfindung, als ob er etwas im Kehlkopf habe, klagte.



Die differentielle Diagnose der peripherischen einerseits und der nucleären und supranucleären Hypoglossuslähmungen andererseits wird in der Regel ohne besondere Schwierigkeit zu stellen sein. Die supranucleären Formen verlaufen stets ohne EaR und Atrophie und sind fast ausnahmslos Theilerscheinungen einer hemiplegischen Störung; der functionelle Ausfall beim Sprechen und Essen ist bei diesen Formen meist weniger bemerkbar. Die nucleären Processe, welche wohl nur unter dem Bilde der Bulbärparalyse beobachtet werden, unterscheiden sich durch den langsamen und schleichenden Verlauf, die mehr oder weniger gleichmässige und gleichzeitige Erkrankung beider Zungenhälften und die Schwere ihres Verlaufes (Unheilbarkeit).

Die Prognose der peripherischen Hypoglossuslähmungen richtet sich im Allgemeinen nach der Grundkrankheit und nach der Schwere der anatomischen Veränderungen im Nerven. Ist erstere heilbar und lässt sich die Möglichkeit einer Regeneration der Nervenfasern erwarten, so ist eine Besserung, beziehungsweise Heilung in Aussicht zu stellen.

Was schliesslich die Therapie anlangt, so wird man bei gründlicher Berücksichtigung der *Indicatio causalis* sowie bei Anwendung des elektrischen Stromes (constanter Strom, stabil und labil: Auslösen von Schluckbewegungen etc.) bei den Hypoglossuslähmungen ebenso wie bei den meisten anderen peripherischen Lähmungen eine mehr oder weniger vollständige Heilung eintreten sehen. Allerdings wird die Dauer der Hypoglossuslähmungen in der Regel eine ziemlich lange sein (1 Jahr und darüber).

Kurz formulirt sind die Ergebnisse vorstehender Mittheilungen folgende:

1. Die klinischen Erscheinungen der peripherischen Hypoglossuslähmung sind folgende:

Ablenkung der Zunge nach der gelähmten Seite mit Krümmung der Spitze (in der Horizontalen) nach der gesunden Seite beim Herausstrecken, Ablenkung der Zunge nach der gesunden Seite beim Zurückziehen nach der Zungenwurzel; beim Kauen: Erschwerung der Zerkleinerung und Fortbewegung der Speisen; beim Sprechen: Erschwerung der Consonanten *x* und *sch*, Auftreten von Nebenlauten, leichtere Ermüdung. Atrophie und EaR verlaufen ganz ebenso wie bei anderen peripherischen Lähmungen.

2. Die Stammes- und die Wurzellähmung unterscheiden sich nur graduell; bei der ersteren handelt es sich um eine totale, bei der letzteren um eine partielle Lähmung einer Zungenhälfte; dementsprechend ist klinisch der Unterschied nur ein

quantitativer. Die Wurzellähmung wird bei dem Bestehen von partieller Atrophie mit EaR mit grosser Wahrscheinlichkeit dann diagnosticirt werden können, wenn noch andere Wurzelerscheinungen gleichzeitig nachweisbar sind.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—X.

---

Figuren Ia und Ib, ebenso IIa und IIb und IIIa und IIIb auf Tafel V, VI u. VII, gehören zu der Beobachtung von Stammlähmung des Hypoglossus dexter; Ib zeigt die Zunge in zurückgezogenem Zustande, das Organ ist nach der linken, gesunden Seite verzogen, die gelähmte Hälfte erscheint wie geschwollen; IIa und IIb zeigen die Atrophie der gelähmten Hälfte, die stärkere Verziehung nach der gelähmten Seite beim Herausstrecken; IIb stellt die Zunge in Ruhelage am Boden der Mundhöhle dar. IIIa und IIIb geben den letzten Befund (fast völlige Heilung) wieder.

---

Fig. 1, 2 und 3 auf Tafel VIII, IX u. X gehören dem Falle von Wurzellähmung des Hypoglossus sinister an und zeigen die Zunge herausgestreckt (1), in Ruhelage (2), zurückgezogen nach dem Zungengrund (3). 1a lässt die rechtsseitige Ptosis und Mydriasis erkennen.

---

## XI.

### Weiterer Beitrag zum Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Joseph Fraenkel,**

Chefarzt am Montefiore Home; Docent für Nervenkrankheiten an New York Postgraduate Med. School and Hospital; Chief of Clinic der Nervenabtheilung des Bellevue Hospital Med. College, New York.

(Mit 1 Abbildung.)

Seit geraumer Zeit ist die Erforschung der Mechanik der Reflexe im weiteren Sinne ein beliebtes und interessantes Kapitel der Nervenphysiologie gewesen. Durch anatomische, histologische und experimentelle Untersuchungen sind wir mit einigen fundamentalen That-sachen vertraut gemacht worden; die Forschung bewegte sich aber auf dieser Basis, in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes, etwas langsam weiter.

Neuen Impetus erhielt die Frage, als durch die gleichzeitige Mittheilung von Westphal und Erb im Jahre 1874 über das Unterschenkelphänomen resp. Patellarsehnenreflex die eminent klinische Bedeutung der reflectorischen Phänomene dargethan wurde. Die befruchtende Wirkung dieser Mittheilung auf die neurologische Nosologie ist allgemein bekannt und man kann fast behaupten, dass sich diese Entdeckung der der Percussion und Auscultation an die Seite setzen liesse; die Kenntniss, Deutung und correcte klinische Handhabung der Reflexphänomene ist für den Neurologen von ebenso grosser Bedeutung, wie die Bekanntschaft mit Percussion, Auscultation und Sphygmographie für den inneren Kliniker.

Die Erforschung der Physio- und Pathomechanik der Reflexe, insbesondere der Sehnenreflexe, ist demnach ein äusserst wichtiges Kapitel der Neuropathologie. Der Eifer der Forscher auf diesem Gebiete ist auch recht lebhaft und ist Erklärung dafür, dass ich heute auf den Gegenstand wieder zurückkomme.

Ich habe im April vergangenen Jahres der hiesigen Neurologischen Gesellschaft über 4 Fälle spinaler Erkrankungen berichtet<sup>2)</sup>, deren

---

1) Vortrag, gehalten in der New-Yorker deutsch.-medic. Gesellschaft.

2) Med. Record. May 15, 1897.

Reflexsymptome nicht im Einklange mit der herrschenden Lehre waren. Bald darauf hatte ich Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten, dessen klinische Geschichte ich vorerst mittheilen möchte, ehe wir epikritisch die Deutung des Falles versuchen.

Am 28. Mai 1897 wurde die 27jährige, verheirathete T. P. wegen transversaler Myelitis ins Montefiore Home aufgenommen. Die Eltern der Patientin starben in verhältnissmässig frühem Alter aus Patientin unbekannter Ursache. Zwei Brüder und drei Schwestern der Patientin leben und sind gesund. Patientin meint, dass sie wahrscheinlich irgend welche Kinderkrankheiten durchgemacht, weiss jedoch nichts Näheres darüber mitzutheilen. Sie ist jedoch bestimmt in der Angabe, sonst von Krankheiten frei gewesen zu sein. Wiederholtes Fragen nach etwa vorausgegangener luetischer Infection oder nach Symptomen, die eine solche mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen, wird stets negativ beantwortet. In der Lebensweise und Beschäftigung der Patientin liess sich gleichfalls kein Anhaltspunkt für Infection oder Intoxication erschliessen; auch weiss Patientin nichts von einem etwa stattgehabten Trauma. Die Menstruation trat zum ersten Male im Alter von zwölf Jahren auf, war stets normal und regelmässig bis vor vier Monaten. Patientin heirathete im Alter von 20 Jahren und gebar zwei lebende, gesunde Kinder; im letzten Winter, schon während der gegenwärtigen Erkrankung, hat ein Abortus stattgefunden.

Ueber den Beginn der gegenwärtigen Erkrankung giebt Patientin Folgendes an: Am 23. Juli 1893, also vor ungefähr vier Jahren, kam Patientin in die Wochen und machte einen normalen Geburtsverlauf durch. Am 29. Juli — also am 6. Tage des Wochenbettes — hatte sie „schmerzhaft Krämpfe“ in der rechten unteren Extremität, die auf warme Umschläge und Medication sich bedeutend besserten. Als sie acht Tage später das Bett verlassen wollte, konnte sie sich nicht auf den Füssen halten und blieb dann deswegen ein ganzes Jahr zu Bett. Während dieser Zeit hatte sie quälende Schmerzen in der Oberbauchgegend, Gürtelgefühl der Beschreibung nach. Sehr bald nach den genannten Initialsymptomen waren Störungen der Sphincterenfunction aufgetreten. Nach Verlauf dieses Jahres war Patientin bedeutend besser; verliess das Bett, hatte blos über bedeutende Schwäche der unteren Extremitäten zu klagen und konnte sich mit Hilfe eines Stockes recht gut fortbewegen. Einer mündlichen Mittheilung von Dr. Sachs, der die Patientin zu dieser Zeit als auch gleichzeitig mit mir sah, verdanke ich die Kenntniss, dass damals das klinische Bild einer spastischen Paraparese mit geringen Sensibilitätsstörungen nachzuweisen war.

Nach einer Zeit relativen Wohlbefindens verschlimmerte sich der Zustand der Patientin und vor nunmehr einem Jahre trat plötzlich eine Aenderung ein, die Patientin rasch herunterbrachte, sie dauernd ans Bett fesselte, zur vollständigen Lähmung der Sphinkteren, Decubitus und Cachexie führten.

Die objective Untersuchung der Patientin am Tage der Aufnahme ergab folgenden Befund:

Mittelgrosse, hochgradig abgemagerte und anämische Person. Die Haut ist gelblich-weiss, frei von Narben, mit auffallend vielen Pigmentmalern bedeckt. Am Sacrum, an den Trochanteren, Fersen und äusseren Malleolen tiefe, bis auf den Knochen reichende, kindskopf- bis kleinapfelgrosse, mit

jauchigem Secret oder schwarzen Schorfen bedeckte Substanzverluste. Augenlider und Füsse sind beträchtlich ödematös. Die unteren Extremitäten sind in folgender Position:

Rechts: halbe Beugung in Hüfte, rechtwinklige Beugung im Knie und Plantarflexion im Sprunggelenke.

Links: Flexion, Einwärtsrollung und Adduction im Hüftgelenke: mässige Beugung im Kniegelenke, Plantarflexion im Sprunggelenke.

Temperatur  $99\frac{1}{2}$ ; Puls 132, dünn und weich; Respiration 24.

Harn: trübe, übelriechend, von neutraler Reaction; enthält Eiweiss, keinen Zucker; zahlreiche Eiterkörperchen im Sediment.

Percussion der Lungen ergiebt mässigen Schachtelton auf der rechten Seite und ausgesprochene Dämpfung an der linken Seite, besonders an der Spitze. Ueber der rechten Lunge sind die Respirationsgeräusche emphysematös, auf der linken Seite sind die Geräusche im Allgemeinen abgeschwächt; an der Spitze Rasseln und bronchiales Athmen wahrnehmbar. Respirations-typus ist abdominell, Intercostalisfunction nicht nachweisbar. Die Herzdämpfung ist mässig verbreitert nach rechts, die Herztöne sind beschleunigt, klappend und rein.

Die Zunge zeigt schmutzig-weissen Belag; im Nasen-Rachenraum ist eingedicktes, zähes, eitriges Secret sichtbar.

Patientin kann sich aus eignen Kräften nicht aufrichten, viel weniger gehen oder stehen. Psychisch ist eine leichte Benommenheit bemerkenswerth: Patientin ist apathisch, antwortet unwillig auf Fragen, und es gelingt schwer, ihre Aufmerksamkeit durch eine längere Weile gefesselt zu halten. Die Pupillen sind mittelweit, rund, reagiren prompt consensuell und auf Licht, Convergenz, Accomodation und Schmerz. Augenbewegungen sind frei: beim Blicke nach unten ist ein deutliches Gräfe'sches Phänomen wahrzunehmen. Sinnesorgane und Augenhintergrund frei. Gehirnnerven normal. Deutlicher und starker Kieferreflex, sonstige Motilität und Sensibilität des Kopfes normal. Die Wirbelsäule zeigt normale Configuration; Percussion der Dornfortsätze ist an keiner Stelle besonders empfindlich, ebensowenig ist Empfindlichkeit nachweisbar durch starke und plötzliche Belastung. Intercostalmuskeln können nicht willkürlich innervirt werden. Bauchmuskel paretisch. Scapularreflex vorhanden. Glutäal- und Bauchreflex erloschen. An den oberen Extremitäten ist eine Abnahme der groben Kraft nachweisbar, wahrscheinlich Theilerscheinung der allgemeinen Kachexie. Reflexe an den oberen Extremitäten sind lebhaft; Sensibilität an den oberen Extremitäten im Allgemeinen intact — Hyperästhesie mässigen Grades. Am Rumpfe findet man in einem Bande, das nach oben von einer Linie drei Querfinger oberhalb des Nabels und nach unten durch die Crista ilei begrenzt ist, grosse Plaques absoluter Anästhesie, die von kleineren hyperästhetischen begrenzt sind. Blase und Rectum sind vollständig gelähmt.

Die unteren Extremitäten sind hochgradig abgemagert, Musculatur ist atrophisch. Diese Atrophie ist keinesfalls localisirt oder an manchen Muskelgruppen mehr ausgesprochen als an anderen; sie ist im Allgemeinen nicht mehr auffallend, als an den oberen Extremitäten. Die Adductoren und der Semitendinosus und Semimembranosus beider Seiten sind stark contracturirt. Der Versuch, passive Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten auszuführen, stösst auf Widerstand. Dieser Widerstand ist recht bedeutend — nicht elastisch — beinahe unüberwindbar und nur unter ge-

wissen Bedingungen auftretend. Er ist am stärksten, wenn eine Abduction im Hüftgelenke versucht wird. Passive Beugung beider Kniegelenke wird durch den genannten Widerstand arretirt bei einem Winkel von  $35^{\circ}$  und Streckung bei einem Winkel von  $75^{\circ}$ ; innerhalb dieses Raumes sind die passiven Bewegungen vollständig frei und die Gelenke äusserst schlaff. Sprung- und Zehengelenke vollständig schlaff. Patientin ist ausser Stande irgend eine Bewegung mit der Musculatur der unteren Extremitäten auszuführen. Coordination konnte selbstverständlich nicht geprüft werden. Vollständiger Verlust aller Sensibilitätsqualitäten, einschliesslich des Muskelsinnes an beiden unteren Extremitäten. Wenn man die rechte Patellarsehne beklopft, ist Folgendes wahrnehmbar: 1. geringe, aber deutliche Contraction der Adductoren dieser Seite; 2. dasselbe auf der linken Seite. Auf Reizung der linken Patellarsehne erfolgt Aehnliches in den beiderseitigen Adductoren und im Tensor fasciae latae derselben Seite. Berührung der Fusssohlen ist von keiner Reaction gefolgt, also Plantarstrichreflex ist nicht vorhanden; auf stärkere Reize — Plantarstichreflex — erfolgt eine ziemlich intensive Dorsalflexion des Fusses, häufig auch auf der entgegengesetzten Seite. Die directe und indirecte galvanische und faradische Untersuchung der Musculatur der unteren Extremitäten ergiebt eine bedeutende quantitative Veränderung, jedoch nicht stärker ausgesprochen als an den Muskeln der oberen Extremitäten. Starke Ströme an die unteren Extremitäten applicirt werden von Patientin schmerzhaft empfunden.

Während der Beginn der Erkrankung für die Annahme einer Myelitis (postpuerperalis) sprach, waren im Verlaufe des Krankheitsbildes, insbesondere im plötzlichen Auftreten der totalen Lähmung, in der Angabe des langen Bestehens von sensiblen Reizerscheinungen starke Gründe für die Diagnose Tumor vorhanden.

Die zahlreichen Pigmentmäler der Haut suggerirten im ersten Augenblicke die Idee eines Melanosarkoms, in Anbetracht der langen Dauer jedoch wurde der Gedanke fallen und die Entscheidung über die Natur des Tumors in suspenso gelassen.

Die Abwesenheit von degenerativen Atrophien an der Musculatur der unteren Extremitäten und die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen machten den dorsalen Sitz der Affection sehr wahrscheinlich. Aus der Abwesenheit eines schmerzhaften Wirbels glaubte ich die Möglichkeit des intraduralen Sitzes der Affection aussprechen zu dürfen.

Patientin wurde ins permanente Wasserbad gethan und unter hektischem Fieber und allgemeiner Erschöpfung trat der Exitus sechs Wochen nach der Aufnahme ein.

Dr. Harlow Brooks vom State Pathological Institute, dem ich hier für seine Freundlichkeit danken möchte, machte 12 Stunden nach dem Tode der Patienten die Autopsie und nahm folgenden Befund auf, den ich etwas ausführlicher mittheile in Rücksicht auf die von mancher

Seite, insbesondere von Bischoff aufgestellte Behauptung, dass der Verlust der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden aus der Kachexie oder vielmehr aus den im Gefolge derselben entstehenden Secundärerkrankungen zu erklären sei.

Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche. Ober- und Unterschenkel in Biegung; ausgedehnte Decubitusgeschwüre. Die Geschwüre haben eine charakteristische, locheisenförmige Begrenzung und reichen meistens bis auf den Knochen. Zahlreiche Pigmentmäler. Pupillen sehr weit. Todtenstarre kaum angedeutet. Spärlicher Panniculus. Muskelgewebe atrophisch, hellgelb. Rippen äusserst brüchig. Einige alte dichte Adhäsionen über der linken Spitze und einige recente über der rechten Basis. Lungen collabirt. Arcus Aortae kaum für den kleinen Finger durchgängig. Linker und rechter Ventrikel enthalten frische Coagula. Herzwände collabirt, schlaff; Musculatur weich und matsch. Keine Veränderungen an den Klappen. Coronararterien frei. Peribronchialdrüsen vergrössert und pigmentirt. In der linken Spitze eine Caverne, 2 cm im Durchmesser; der tuberculöse Process anscheinend latent. Die ganze linke Lunge atelektatisch. An der Spitze des rechten Unterlappens ein beträchtlicher anämischer Infarct und die übrige rechte Lunge emphysematös. Leberligamente erschlafft und die Leber prolabirt. Das Organ ist beträchtlich vergrössert, besonders im rechten Lappen. Milz etwas vergrössert. Nebennieren anscheinend normal. Nieren klein, Kapseln verdickt, Rinde dünn und unregelmässig. Zeichnung am Durchschnitt undeutlich; Salzablagerungen an den Spitzen der Pyramiden. Blase contrahirt, Wände beträchtlich hypertrophirt, Schleimhaut stark injicirt. Uterus klein, Tuben mit Serum gefüllt. Der Plexus pampiniformis stark erweitert, mit geronnenem Blut gefüllt. Pankreas klein, sehr anämisch. Mesenterialdrüsen vergrössert. Magen klein, sehr blutarm. Därme collabirt, äusserst blutarm. Die Vena cava inferior enthält einen organisirten Thrombus, der in der Höhe des Ganglion coeliacum beginnt und sich — das Lumen des Gefässes total verschliessend — bis in die Kniekehle erstreckt. Der Thrombus ist mindestens einige Wochen alt. Schädeldach verdickt; Dura mater von normalem Aussehen; das Gehirn klein, Furchen tief und Windungen gut ausgesprochen. Geringes Transsudat unter der Pia und die Membran ist mit der Hirnoberfläche leicht verklebt. Hirn sehr blutarm; Basalgefässe normal. Beim Einschneiden der Dura mater spinalis kommt ein Tumor zum Vorschein, der vom 10. Dorsal- bis zum ersten Lumbalsegment reicht. Der Tumor ist nur spärlich mit der Dura verwachsen, ist gestielt und scheint von der linken hinteren Peripherie des Markes auszugehen. Der Tumor misst 2 cm in der Länge und 15 cm in der Quere, der Stiel hat einen Umfang von 7 cm. Der Tumor ist perlgrau, von derber Consistenz und cylindrischer Gestalt. Es wurden keine Schnitte angefertigt bei der Autopsie, um das Gesamtbild nicht zu stören (s. Fig.).

Die histologische Untersuchung des Tumors mit Hämatoxylin-Eosin zeigt die typische Psammom-Structur. Man findet zahlreiche verkalkte Endothelialperlen. Im Allgemeinen scheint der Tumor in die Klasse der Fibrosarkome zu gehören.

Der eigentliche Sitz der Läsion ist das 12. Dorsalsegment; in dieser Höhe ist das Mark total durchtrennt, ein leerer Bindegewebssack stellt die

Verbindung zwischen diesem und dem darauffolgenden Segment her. Aber das 11. Dorsal- und erste Lumbalsegment zeigen eine auch beträchtliche Erkrankung, das letztere bloß im linken oberen Theile.

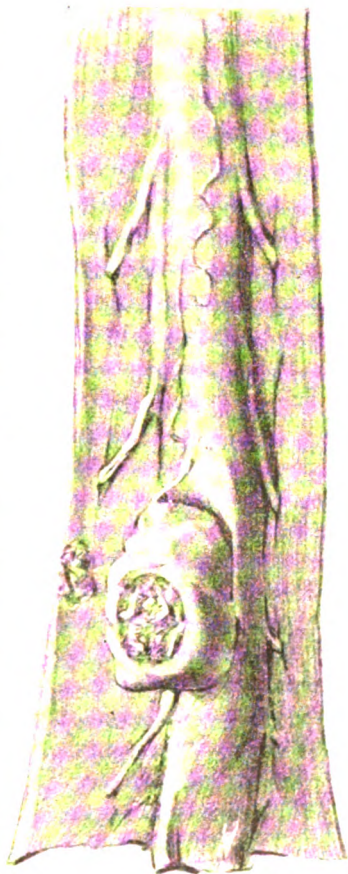
Es wurden nun Rückenmarksschnitte aus dem Cervical-, Dorsal- und Lumbaltheile mikroskopisch untersucht und Folgendes gefunden:

5. Lumbalsegment: Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge, Vorderstränge frei. Graue Substanz ist intact.

Ein Schnitt aus dem 10. Dorsalsegmente liefert folgendes Degenerationsbild: Diffuse Degeneration des ganzen Hinterstranges incl. der Wurzelzone auf der linken Seite; auf der rechten Seite Wurzelzone theilweise erhalten. Ausgedehnte Degeneration der Seitenstränge, freilassend die seitliche Grenzschrift der grauen Substanz auf der rechten Seite; auf der linken Seite ist das Degenerationsareal kleiner und betrifft hauptsächlich die Pyramidenbahn und die Region der Kleinhirnsseitenstränge und des Gowers'schen Bündels. Im Vorderstrange scheint die vordere Randpartie mässig afficirt. Der ganze Seitenstrang aus dieser Höhe hat ein eigenthümlich durchlöcherndes, siebartiges Aussehen.

Schnitt aus dem 6. Dorsalsegment: Sehr starke Degeneration der Goll'schen Säule und zwar bis zur Commissur — auch das ventrale Feld ergreifend. Degeneration entsprechend dem Seitenstrange — mit Ausnahme einer Zone um den lateralen Rand der grauen Substanz. Die ganze Peripherie zeigt entschieden Bilder mässiger Degeneration. Das ganze Dorsalmark im Allgemeinen auffallend dünn und schmal.

2. Cervicalsegment: Totale Degeneration der Hinterstränge zu beiden Seiten des Septum, bis dicht an dasselbe heranreichend, zur Unkenntlichmachung der Grenze und bis gegen die Mitte des Hinterstranges dorsalwärts reichend. Diese Stelle repräsentirt ein sehr hübsches Bild der sensorischen Beinzone im Rückenmark. Im Vorderseitenstrange erscheint ein eigenthümlicher Degenerationsstreifen. Das ventrale Drittel dieses Areals entspricht der Region der Gowers'schen Bündel — das dorsale Ende erreicht die Peripherie des Seitenstranges an einem Punkte  $2\frac{1}{2}$  mm ventralwärts von der Spitze des Hinterhorns. Auf der linken Seite hat dieses Areal die Form eines leichtgekrümmten Halbmondes, auf der anderen sieht es zwei, unter einem Winkel vereinigten Halbmonden sehr ähnlich. Dieser Degene-





rationsstreifen ist jedoch auffallend gering, so dass er besser makro- als mikroskopisch erkannt wird.

Bei der histologischen Ausarbeitung des Falles wurde ich von meinem Freunde Dr. Onuf unterstützt und möchte ich ihm für seine Liebenswürdigkeit, bestens danken.

Eine epikritische Durchsicht des Berichteten veranlasst zu einer besonderen Berücksichtigung der folgenden Thatsachen:

I. in klinischer Hinsicht: 1. Der scheinbare Mangel eines ätiologischen Anhaltspunktes. 2. Das plötzliche Einsetzen der Krankheitssymptome und 3. das Verhalten der Reflexe, insbesondere der Sehnenreflexe.

II. in anatomischer resp. histologischer Beziehung: 1. Die Natur des Tumors, da Psammome nicht zu den gewöhnlichen Formen der Rückenmarksgeschwülste zählen; 2. die aufsteigende Degeneration der Seitenstränge, insbesondere des Pyramidenareals; 3. die eigenthümliche halbmondförmige Degenerationsfigur im Cervicalmark.

Für die auffallende Abwesenheit eines ätiologischen Momentes darf man die Beobachtung Horsley's als Erklärung heranziehen, der zufolge der genannte Forscher einen bemerkenswerthen zeitlichen Zusammenhang zwischen Gravidität resp. Wochenbett und dem Auftreten von Rückenmarkstumoren feststellte. Die nähere Einsicht in die Pathomechanik dieser Erscheinung fehlt allerdings noch vollständig und auf den ersten Blick möchte man sich veranlasst sehen, gestörte Circulationsverhältnisse für das Zusammentreffen verantwortlich zu machen. Den plötzlichen Beginn der Symptome anlangend kann man vielleicht auf derselben Basis fortfahrend sich vorstellen, dass die gewöhnlich undeutlichen Initialsymptome der Rückenmarkstumoren von den Patienten sowohl wie von Aerzten aus dem Gesamtbilde der Gravidität nicht richtig heraus erkannt werden und zum grossen Theile dann diesem letzteren in die Schuhe geschoben werden.

Der interessanteste Punkt der mitgetheilten Beobachtung ist das Verhalten der Reflexe, und es erscheint mir angebracht, der Besprechung dieser Frage einige historische und physiologische Bemerkungen vorzuschicken.

Sehr bald nach den Veröffentlichungen von Westphal und Erb im Jahre 1874 wurden auf Grund von klinischer Beobachtung und besonders auf Grund von experimentellen Untersuchungen physiologische und pathologische Grundregeln betreffend die Reflexphänomene formulirt, die bis auf die neueste Zeit allgemein anerkannt sind. Einer dieser Lehrsätze lautet, dass eine Unterbrechung des cerebralen Einflusses auf die spinalen Segmente, der in den Pyramidenbahnen

läuft, von einer spastischen Paralyse, d. h. von einer Lähmung mit Rigidität, Contractur und gesteigerten Reflexen gefolgt ist. Aber recht bald, ja schon 1876 wurden von Kadner und 1878 von Erb Beobachtungen registrirt, die dieser Lehre zuwider liefen. Die Beobachtungen blieben jedoch vereinzelt und nicht genügend gewürdigt, bis eine grössere Reihe von Beobachtungen von Bastian im Jahre 1892 die Frage in Fluss brachte. Seither ist eine stattliche Anzahl gut beobachteter Fälle veröffentlicht worden, die die Unhaltbarkeit der unbedingten Annahme des obigen Lehrsatzes zweifellos darthun.

Es sind bis jetzt ungefähr 100 Fälle von totaler und ca. 10 von partieller supralumbärer Läsion des Markes berichtet, in denen statt der spastischen schlaffe Paraplegie bestand, trotz des Vorhandenseins von Degeneration der Pyramidenstränge und trotz Abwesenheit von Erkrankung im Lendenmark oder im peripheren motorischen Neuron.

Die stattliche Zahl der Fälle von totaler Querschnittsunterbrechung mit schlaffer Paraplegie, mehr aber die Thatsache, dass bisher kein einziger stichhaltiger Fall bekannt wurde mit gegentheiliger Symptomatologie, erlaubt demnach den Schluss, dass in jedem Falle von totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks oberhalb des Lendentheiles die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe erloschen sind. Die Umkehrung dieses Satzes, nämlich dass schlaffe Paraplegie spinaler Natur jedesmal ein Beweis einer totalen Durchtrennung des Rückenmarksquerschnittes sei, prognostisch und therapeutisch von eminenter Bedeutung, ist jedoch nicht zulässig. Einer solchen Schlussfolgerung stehen nämlich zehn, darunter drei von mir beobachtete Fälle von partiellen Rückenmarksläsionen mit erloschenen Reflexen hinderlich entgegen. Es drängt sich hier die Frage auf, ob der scharfen anatomischen Theilung in totale und partielle Läsionen ähnlich klar umrissene klinische Bilder entsprechen. Soll man, vor einem Falle unzweifelhafter Rückenmarkscompression stehend, aus der Abwesenheit der Sehnenreflexe auf eine vollständige Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes schliessen oder soll man in Berücksichtigung der erwähnten zehn Fälle der Möglichkeit eingedenk sein, dass das Rückenmark nur partiell comprimirt sein kann und dass der Patient durch therapeutische, insbesondere chirurgische Eingriffe vor einem Loose bewahrt werden könne, das der Patientin, die das Thema dieses Berichtes bildet, zu Theil ward?

Ist die zweite Möglichkeit, dass bei noch erhaltener Continuität des Rückenmarksquerschnittes die Reflexe vermindert resp. erloschen sein können, zugegeben, welches sind dann die klinischen Anhaltspunkte, die zu einem Entschlusse helfen.

Aus der genauen Durchsicht der Literatur und aus dem Studium

der drei Fälle, die ich selbst beobachtete, scheint mir besonders ein Punkt für die Partialität der Läsion zu sprechen und das ist die Variabilität und Unbeständigkeit der Symptome. Die Totalität der Lähmung, motorischen und sensiblen, ist nicht immer ein verlässliches Moment, wie aus zahlreichen Mittheilungen der Literatur hervorgeht. Eine Lähmung, die einige Tage lang total war — vielleicht durch Blutung, Stauung oder sonst dunkle mechanische Vorgänge im Tumor selbst bedingt war, macht nach einiger Zeit wieder einer partiellen Platz. Die Totalität oder Partialität ist dann insbesondere an den sensiblen Symptomen ausgesprochen, da die motorischen Fasern unter allen Umständen bekanntermaassen schwerer leiden. Andererseits darf man aber auch nicht aus einem Reste von Sensibilität in den betreffenden Gliedern unbedingt auf Partialität der Läsion schliessen, da hier häufig die sensiblen Hautanastomosen sehr täuschen können.

Was sollen wir nun mit dem obigen Lehrsatz anfangen, inwieweit und worin bedarf er der Erweiterung und Correctur, und welches ist endlich die physiologische Erklärung für die klinischen Divergenzen? Der Lehrsatz bedarf bloß einer Erweiterung, seine bisherige Fassung ist correct, aber unvollständig. Es bleibt nach wie vor zu Recht bestehen, dass die anatomische Uebersetzung der klinischen Phraseologie „spastische Lähmung“ stets „Erkrankung der Pyramidenbahn“ meint.

Wir müssen demnach annehmen, dass in den erwähnten Fällen hoher Querschnittsläsionen mit schlaffer Paraplegie ausser den Pyramidenbahnen noch ein anderes Etwas erkrankt sein muss, das diesen scheinbaren Widerspruch erklärt. Wo und unter welchen Bedingungen dies statt findet, wollen wir jetzt kennen zu lernen versuchen.

Die ersten bekannt gemachten Fälle dieser Art wurden durch die Autoren durch die Annahme von „Shock“ erklärt. Man dachte sich nämlich, dass die Heftigkeit und Plötzlichkeit der Läsion eine bedeutende functionelle Störung des Centralnervensystems im Gefolge hatte, und als Theilerscheinung derselben sei der Ausfall der spastischen Phänomene anzusehen. Dass diese Erklärung ungenügend und unrichtig war, zeigte sich bald, als Fälle bekannt wurden, in denen die schlaffe Paraplegie jahrelang bestand und das Resultat langsam wirkender pathologischer Ursachen war.

Schwarz, Sternberg und Herter versuchten dann die in Rede stehende Erscheinung aus dem Umstande zu erklären, dass verschiedene krankmachende Ursachen die Pyramidenbahnen bald reizen, bald lähmen und so im ersten Falle bei Reizung der supponirten, hier verlaufenden hemmenden Fasern verminderte oder erloschene und bei Lähmung derselben selbstverständlich gesteigerte Reflexe bedingen. Abgesehen davon, dass eine solche Annahme etwas gezwungen erscheint,

ist sie auch unvereinbar mit allgemein pathologischen und sonst klinischen Erfahrungen, denen zufolge eine ununterbrochene, jahrelang dauernde Reizung von Nerven gebildet ohne Analogie ist, und es bleibt eine grosse Reihe von klinischen Thatsachen mit dieser Annahme noch immer unerklärt.

Der epochemachenden Mittheilung Bastian's ist die Erklärung beigelegt, dass sich die Verschiedenheit des Verhaltens der Reflexe bei totalen und partiellen Läsionen des Rückenmarks aus der Annahme erklären liesse, dass das Rückenmark unter dem Einflusse von Gross- und Kleinhirn stehe. Die Unterbrechung des Grosshirneinflusses, der durch die Pyramidenfasern vermittelt wird, führe zur Steigerung, die Unterbrechung beider Einflüsse zum Verluste der Reflexe. Bastian macht ferner auf die Beobachtung aufmerksam, dass mit dem totalen Erlöschen der sensiblen Function der Verlust des Reflexes zusammenfalle, und dass, solange noch sensible Function nachweisbar ist, die Reflexe noch auslösbar seien.

Gowers und ihm sich anschliessend Egger meinen, dass in Betracht der Thatsache, dass bisher eine cerebello-spinale Verbindung nicht nachgewiesen sei, es viel ungezwungener wäre, die Ursache des Verlustes der Reflexe in einer absteigenden organischen oder functionellen Erkrankung des Lumbalmarkes zu suchen. Dagegen liegen einerseits wohluntersuchte Fälle, insbesondere der Fall von Bruns, vor, in denen die graue Substanz des Lumbalmarkes vollständig intact gefunden wurde, und es mangelt andererseits an sicheren klinischen Beweisen einer functionellen Erkrankung des incriminirten oder eines anderen Rückenmarksstückes.

Sich auf frühere experimentelle Untersuchungen stützend, führen Rosenthal und Mendelsohn in einer neueren Arbeit ganz neue Gründe zur Erklärung unserer Frage ins Feld. Im Sinne dieser Autoren ist nämlich der obige Lehrsatz, dass Rückenmarksdurchtrennung oberhalb des lumbalen Marks stets von spastischer Paraplegie gefolgt ist, selbst in der Thierphysiologie nicht unbedingt richtig. Die Vorstellung nämlich, dass die Reflexphänomene der blosser Ausdruck einer queren dorso-ventralen Uebertragung im Rückenmarke sei, sei irrig; diese Uebertragung finde vielmehr in einem besonderen Centrum statt, in einem Centrum, das im Cervicalmark gelegen ist und dessen Trennung von den darunterliegenden Spinalsegmenten zum Verluste der Reflexe führe.

Zur Erklärung unserer Frage würden wir im Sinne der genannten Autoren bloss anzunehmen haben, dass bei totalen hohen Querschnittsläsionen des Rückenmarks die Reflexe erlöschen, weil das betreffende

Segment von dem reflexübertragenden Centrum im Halsmark getrennt sei.

Wenn auch diese Annahme zur Erklärung der Reflexphänomene bei totalen Läsionen scheinbar plausibel ist, so lässt sie uns doch bei partiellen Läsionen im Stich.

Der hervorragende belgische Neurologe und Anatom van Gehuchten hat sich in neuerer Zeit unserer Frage angenommen und erreicht folgende Schlüsse:

Die Vorderhornzelle des Rückenmarks ist nicht nur das Centrum motorischer Innervation, sondern unstreitig auch die Stelle, an der die Reflexphänomene verlaufen. Diese Vorderhornzelle steht in funktioneller Verbindung mit vier verschiedenen Faserarten:

1. den Fasern der hinteren Wurzeln, den intraspinalen Fortsätzen der peripheren sensiblen Nerven;
2. cortico-spinalen Fasern, Fasern, die von der Hirnrinde und Brücke entspringen, in den Pyramidenbahnen laufend diese Gebilde mit dem Rückenmark verbinden;
3. den Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior, einer centrifugalen Verbindungsbahn zwischen Mittelhirn und Rückenmark;
4. cerebello-spinalen Fasern, einer centrifugalen Verbindungsbahn zwischen Kleinhirn und Rückenmark.

Die Fasern der ersten Art, das sind die Fasern der hinteren Wurzeln, führen der Vorderhornzelle stimulierende Einflüsse zu und eine Unterbrechung derselben führt demnach zum Verluste des Reflexes, wie es klinisch in Fällen von Neuritis, wenn die Unterbrechung extraspinal, oder in Fällen von Tabes, wo die Unterbrechung wahrscheinlich intraspinal stattfindet, bewiesen ist.

Die Fasern der zweiten Art, die Pyramidenfasern, führen der Vorderhornzelle hemmende Einflüsse zu, eine Unterbrechung oder Erkrankung dieser ist demnach durch den Wegfall der Hemmung von Steigerung der Reflexe gefolgt, wie es klinisch durch cerebral oder spinal bedingte Erkrankung der Pyramidenbahn erwiesen ist.

Die Fasern der dritten Art verhalten sich ähnlich den eben genannten und die Fasern der vierten Art führen nach van Gehuchten stimulierende Innervation den Vorderhornzellen zu, und es sei besonders der Wegfall dieser Fasern, der den Verlust der Reflexe bei totalen Querschnittsmyelitiden erklärt. van Gehuchten leugnet auf Grund dieser anatomischen und klinischen Thatsachen dann den Einfluss vom sogenannten Muskeltonus oder von sonstigen sensiblen Erscheinungen auf das Zustandekommen der Reflexphänomene.

Ich möchte hier noch erwähnen, dass gelegentlich der Discussion

meiner oben erwähnten Arbeit mein Freund Dr. Onuf den physiologischen Begriffen von Hemmung und Bahnung eine anatomische Basis zu geben versuchte. Er meinte nämlich, dass, wenn eine Faser mit den protoplasmatischen Fortsätzen eines anderen Neurons in Verbindung trete, so führe diese Faser dem betreffenden Neuron Bahnung, wenn sie jedoch mit den Collateralen des Axencylinders des anderen Neurons in Verbindung treten, so führe sie dem Neuron Hemmung zu, mit anderen Worten: Wenn der Strom eines Neurons die protoplasmatischen Fortsätze des anderen Neurons trifft, also cellulifugale Richtung hat, so resultire eine stimulirende Function, im Gegensatze, wenn der Strom cellulopetale Richtung hat, so resultire Hemmung.<sup>1)</sup>

Ich habe mich persönlich der Bastian'schen Auffassung angeschlossen mit geringer Modification. Es war besonders ein Fall von den früher berichteten, in dem ein unleugbarer Zusammenhang zwischen dem Bestehen oder Erlöschen der Reflexe und dem Bestehen oder Erlöschen einer Sensibilitätsqualität nachzuweisen war. Es war dies die aus einigen Elementen zusammengesetzte sogenannte tiefe Sensibilität, Muskel- oder Bewegungssinn, welche unter Anderem eine bedeutende Rolle in der Erhaltung des Muskeltonus spielt. Der Verlust des Muskeltonus, der nach meiner Meinung unbedingt eine centripetale Componente besitzen muss, muss selbstverständlich auch zum Erlöschen oder Verlust des am betreffenden Muskel ablaufenden Reflexphänomens führen. Ich habe mir im weiteren Verfolgen dieses Gedankenganges vorgestellt, dass ausser dem bekannten peripheren Reflexbogen, bestehend aus der peripheren, centripetalen und centrifugalen Faser und dem intracentralen Verbindungsstück, ein ähnlicher, gleichsam centraler Reflexbogen mit analoger Architektur bestehe, von dem wir bislang nur einen Theil, den centrifugalen Theil — die Pyramidenfasern — kennen. Der centripetale Bestandtheil würde dann im Sinne meiner Auffassung in den den Muskeltonus vermittelnden sensiblen Fasern zu suchen sein und eine Unterbrechung desselben wird nothwendig zum Verluste der Reflexe führen.

Ich möchte heute diese Auffassung nur dahin ändern, dass ich glaube, dass der centrale Reflexbogen sich von dem peripheren nicht nur durch seine Lage, sondern auch dadurch unterscheide, dass seine beiden Schenkel nicht aus einer functionell einheitlichen Fasergattung, sondern aus functionell verschiedenen Fasergattungen zusammengesetzt ist. Ich werde auf diesen Gedanken geführt durch die erwähnte Mittheilung van Gehuchten's, dass die Vorderhornzelle unter dem Einflusse von drei verschiedenen centrifugalen Fasern steht.

---

1) Onuf, State Hospitals Bulletin. April 1897.

Im Sinne der neueren Nervenphysiologie giebt es keine autochthone motorische oder centrifugale Nervenfunction. Ihre Quelle ist immer ursprünglich in sensiblen Vorgängen gelegen. Die Einflüsse nun, die die erwähnten centrifugalen Fasern der Vorderhornzelle zuführen, haben nothwendig ihren Ursprung in sensiblen Bahnen. Ob auch nur drei oder mehr oder weniger verschiedene Fasern diese Aufgabe erfüllen, ist im Momente unbekannt; wahrscheinlich scheint nur Eines, und das ist, dass die Fasern, welche die tiefe Sensibilität resp. den Muskeltonus vermitteln, in dem Mechanismus der Reflexe eine bedeutende Rolle spielen.

Weitere Bestätigung für diese Ansicht finden wir in dem berichteten Falle, in dem sich bei erloschenen Patellarreflexen mässig spastische Erscheinungen an den Adductoren fanden. Die Adductoren befanden sich nämlich im Gegensatze zu den anderen Muskeln des Körpers in einem Zustande der Hypertonie.

Ein sensibler Reiz, der nun das untere Rückenmarkssegment betraf, hat sich auf Grund des Bestehens von erhöhter Reflexreceptivität auf ferner liegende Gebiete ausgedehnt und sich motorisch dort entladen, wo eine geringe Erhöhung des Reizzustandes einen sichtbaren Effect erzeugt.

Dies konnte selbstverständlich nur an jenen Muskeln sich äussern, die einen gewissen Grad von Tonus hatten. Während die übrige Musculatur der unteren Extremitäten in einem Zustande von Hypotonie war, waren die Adductoren beider Seiten, entweder durch Reizung von Vorderwurzeln oder wahrscheinlicher durch nutritive Verkürzung, in einem Zustande von Hypertonie, und deshalb war eine Reflexcontraction nur an diesen Muskeln evident.

Aus dem histologischen Befunde würde ich mich versucht fühlen, wie in den früheren Fällen, im Gowers'schen Bündel den centralen Weg für die tiefe Sensibilität zu vermuthen.

Die gefundene aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahn hat mich durch die Seltenheit sehr überrascht und möchte ich im Momente von jeder Erklärung der Erscheinung absehen.

Nach Allem glaube ich folgende Schlüsse formuliren zu dürfen:

1. Gravidität resp. Wochenbett scheint eine bemerkenswerthe ätiologische Rolle in den Erkrankungen des Rückenmarks zu spielen.

2. Totale Querschnittsläsionen des Rückenmarkes sind stets von schlaffer Paraplegie gefolgt.

3. Verlust der Reflexe ist nicht immer Beweis einer totalen Durchtrennung des Rückenmarksquerschnittes und demnach nicht immer ein Zeichen vollständiger therapeutischer Aussichtslosigkeit.

4. Für das Zustandekommen der Sehnenreflexe ist das Bestehen eines gewissen Muskeltonus unerlässliche Bedingung.

## XII.

Mittheilung aus der Nervenabtheilung und dem histolog. Laboratorium  
des städt. Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.

### Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrang- degeneration.

Von

**Privatdocent Dr. Karl Schaffer,**

Ordin. Arzt der Abtheilung.

Der mächtige und befruchtende Einfluss der neuesten anatomischen Kenntnisse über den Aufbau der Rückenmarkshinterstränge auf die Histopathogenese der Tabes ist heute wohl allgemein anerkannt. Obschon bereits Leyden und Vulpian sowie Lange mehr oder minder bestimmt die Antheilnahme der Hinterwurzeln bei der Tabes betonten, ja Lange auf Grund seiner Erfahrungen in einem Falle von Caudatumor die darauf sich entwickelnde aufsteigende Entartung der Hinterstränge morphologisch mit der tabischen Hinterstrangerkrankung derart übereinstimmend fand, dass er nicht anstand, letztere als auf eine primäre Wurzelläsion (meningitische Umwachsung) sich entwickelnde secundäre Degeneration der intramedullären Wurzeltheile zu betrachten, so war es doch der modernen Hinterstrangsanatomie vorbehalten, die Forscher auf die richtige Fährte in der Tabes-Anatomie zu drängen, indem dem Wurzelcharakter der tabischen Entartung mehr und mehr Geltung verschafft wurde, so dass dieser heute allgemein acceptirt ist. Ohne mich in Wiederholungen einzulassen, gedenke ich nur der experimentellen Arbeiten von Schiefferdecker, von Singer, von Singer und Münzer, der pathohistologischen Arbeiten von Sottas, Pfeiffer, Dejerine bezüglich reiner Wurzelläsionen, schliesslich der normal-anatomischen Forschungen von Ramon y Cajal, van Gehuchten, von Kölliker, von Lenhossék, welche alle mit verschiedenen Methoden doch übereinstimmend zu der Erkenntniss des exogenen Ursprungs der Hinterstränge führten, mit anderen Worten: die Hinterstränge bauen sich wesentlich aus den dem Spinalganglion entspringenden Hinterwurzeln auf. Dejerine und P. Marie sowie Redlich betonten mit Nachdruck den Wurzelcharakter der tabischen Entartung, und lediglich den Arbeiten dieser Forscher verdanken wir es, dass der Wurzelursprung der tabischen Entartung in den Vordergrund gerückt wurde.



Die Frage bezüglich der Histogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration lässt sich nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse in Folgendem präcisiren:

1. Welche Beweise lassen sich zur Erhärtung des Wurzelcharakters anführen?

2. Ist die Entartung der Wurzel eine summarische oder elective?

3. Welcher Theil der hinteren Wurzel, der extra- oder der intraspinal, wird zuerst von der Degeneration u. z. in welcher Form histologischer Veränderung ergriffen?

In nachfolgenden Zeilen will ich Beiträge zu diesen Fragen liefern, indem ich mich auf sieben Fälle von tabischer und fünf Fälle von paralytischer Hinterstrangerkrankung stütze. Die in den letzten Jahren erschienenen Monographien über die tabische Hinterstrangerkrankung entheben mich von ausgedehnten literarischen Angaben. Die schöne und gewissenhafte Arbeit Redlich's: „Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung“. Jena 1897, enthält eine fast complete Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. Ferner verweise ich auf die These von Philippe, welche das fragliche Thema ausführlich behandelt.

I. Wie erwähnt, wiesen die Arbeiten von Dejerine, Marie und Redlich die Thatsache nach, dass die Topographie der tabischen Hinterstrangdegeneration genau den Verlauf der intraspinalen Hinterwurzelforsätze befolgt. Es ist dies ein Factum, welches sofort ins Auge springt, wenn wir den, durch die secundäre Wurzel- resp. Hinterstrangdegeneration eruirten Faserverlauf in den Hintersträngen in seinen Einzelheiten beachten und mit der tabischen Hinterstrangdegeneration vergleichen. Bei diesen Betrachtungen wähle ich als Ausgangspunkt jenen Fall, in welchem ein sogenannter Caudatumor sämtliche oder nahe alle Sacrolumbalwurzeln zerstörte. Da nun die erwähnten Wurzeln von ihrem trophischen Centrum, vom Spinalganglion, getrennt sind, so erfolgt die bekannte aufsteigende Degeneration im Hinterstrang, d. h. wir finden das gesammte Areal des lumbosacralen Hinterstrangs entartet, mit Ausnahme des dorsomedialen Sacralbündels sowie der Marie'schen cornu-commissuralen Zone. Ueberall ist die Wurzelzone faserleer; in jener Höhe jedoch, wo die erste markhaltige dorsale Wurzel eintritt, erscheint am Rande des Hinterhorns an der bekannten Stelle der Wurzeintrittszone ein markhaltiger Streifen, welcher in den darauffolgenden Etagen einen fortwährenden Succurs erhaltend, immer mehr und mehr anwächst, somit das degenerirte Gebiet von aussen successive einengt, welches schliesslich auf das bekannte mediale Dreieck reducirt erscheint. — Vergleichen wir nun mit

diesem Bilde jenen analogen Tabesfall, in welchem sämtliche Sacrolumbalwurzeln und wohl auch die untersten Dorsalwurzeln entartet sind (sogenannte lumbale Tabes), so erhalten wir ein vollkommen übereinstimmendes Bild.

In diesem Falle von sogenannter lumbaler Tabes finden wir bei vollkommen degenerirten Hinterwurzeln im Lumbosacralmark das etwas gelichtete dorso-mediale Sacralbündel nebst dem ventralen cornu-commissuralen Felde intact, alles Uebrige entartet; erst in der Höhe der 8. Dorsalwurzel erscheint die erste gesunde Hinterwurzel, welche in diesem Niveau die Wurzeleintrittszone mit gesunden Fasern versieht; somit ist hier der Hinterstrang an seiner ganzen ventrolateralen Umrandung mit Mark versehen (ventrales Feldes + Wurzeleintrittszone). In den nächsten Niveaus schwillt die laterale markhaltige Zone immer mehr an, bedingt durch das Zuströmen gesunder Wurzelfasern, bis wir endlich im unteren Cervicalmark einen Abschluss finden, indem im Hinterstrang ein median gelegener Keil auch weiterhin marklos, degenerirt bleibt. Letzterer repräsentirt die langen Fasern der entarteten Lumbosacralwurzeln; die Degeneration der mittellangen Fasern gab sich in der Faserleere der Clarke'schen Säulen, jene der kurzen Fasern in der Faserarmuth des Hinterhorns sowie der Lissauer'schen Randzone kund. Der degenerirte Goll'sche Keil des Cervicalmarkes ist somit immer das Product der Entartung der Lumbosacralwurzeln; ist letztere intensiv, absolut, so erscheint auch der Keil intensiv degenerirt; betrifft hingegen die Degeneration die Lumbosacralwurzeln mässig, so ist auch die keilförmige Entartung des Cervicalmarks schwach ausgeprägt. Immerhin aber ist die mediale Degeneration im Cervicalmark eine secundäre Erscheinung, bedingt durch die primäre Affection der Lumbosacralwurzeln, somit muss ich mit vollster Entschiedenheit Philippe's<sup>1)</sup> Ausspruch: „... le cordon de Goll, dans le tabes cervicodorsal pur, peut se prendre, primitivement, sans que les régions postérieures lombo-sacrées ou radiculaires soient détruites“, zurückweisen. Ich schliesse mich daher vollkommen Redlich (l. c.) an, der sich folgenderweise äussert: „Die Degeneration des Goll'schen Stranges kann verschieden intensiv sein, was mit der Intensität des Processes im Lendenmark, resp. untersten Brustmark zusammenhängt. Es ist heute ganz unzweifelhaft, dass die Degeneration des Goll'schen Stranges des Brustmarks — und das Gleiche gilt vom Halsmark — bei der Tabes blos die Bedeutung aufsteigender Degeneration hat, Folge einer Degeneration der Wurzelfasern tiefer liegender Abschnitte ist.“

1) Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Thèse de Paris 1897.

Dass die Unversehrtheit des cervicalen Burdach'schen Stranges durch die gesunden Cervicalwurzeln bedingt ist, geht aus der Betrachtung der Fälle von sogenannter cervicaler Tabes hervor. Obschon solche ganz reine Fälle kaum existiren, da die Lumbosacralwurzeln, wenngleich sehr schwach, jedoch mitergriffen sind, welcher Umstand in einer sehr leichten Degeneration des Goll'schen Stranges im Cervicalmark sich manifestirt, so ist es bei cervicaler Tabes höchst bemerkenswerth, dass nur der Burdach'sche Strang eine ausgesprochene Entartung aufweist. Dieses Verhalten stimmt mit dem Verlauf der Cervicalwurzeln im Hinterstrange vollkommen überein. Ich selbst publicirte zuletzt zwei Fälle von reiner Wurzelläsion, wovon der eine Fall die 2. und 3. Brustwurzel, der andere die 7. Halswurzel betraf; die hierauf erfolgte intraspinale Degeneration erschien der Form eines entarteten Streifens, welcher in beiden Fällen ausserhalb des Septum paramedianum — die bekannte Grenzlinie des Goll'schen Stranges —, also im Burdach'schen Strange liegt.

Wie sehr die tabische Hinterstrangerkrankung dem Wurzelverlaufe folgt, ist aus jenen Fällen ersichtlich, in welchen der degenerative Process inmitten gesunder Wurzeln eine einzelne Hinterwurzel isolirt ergreift, im Hinterstrange somit eine „local-tabische“ Veränderung (Redlich) provocirt, welche ganz genau jenem intraspinalen Wurzelverlauf folgt, welcher auf eine nichttabische isolirte Wurzelläsion zur Beobachtung kommt. Besonders lehrreich halte ich diesbezüglich folgende eigene Beobachtung. In einem Falle von lumbaler Tabes fand sich ausser der typischen aufsteigenden Entartung im Goll'schen Strange zwischen den übrigens ganz gesunden Cervicalwurzeln die 7. Wurzel total degenerirt. Dementsprechend fand sich die Wurzeleintrittszone resp. die Bandelettes externes in dieser Höhe des Cervicalmarks entartet; dieser Streifen degenerirten Gewebes rückte successive einwärts und behauptete als definitiven Platz einen hakenartig gekrümmten schmalen Saum, dessen Haken nahe bis zum dorsalen Rande des Burdach'schen Stranges, dessen langgestreckter Ansatztheil parallel mit dem Septum paramedianum, von letzterem durch eine dünne Brücke markhaltigen Gewebes (entsprechend den gesunden oberen Brustwurzeln) getrennt, in das ventrale Feld hineinragend verläuft. Es lässt sich nicht verkennen, dass diese isolirte tabische Wurzeldegeneration in der Faserung des Hinterstranges Ausfallsbilder hervorruft, welche den, bisher bekannt gewordenen, durch nicht tabische Wurzelläsionen bedingten Bildern vollkommen entsprechen (s. die Fälle von Sottas, Souques, Pfeiffer, Dejerine et Spiller, Margulies etc.). Die isolirte tabische Wurzeldegeneration folgt nämlich genau dem Kahler'schen Gesetze, welchem bekanntlich jede Wurzel in ihrem intraspinalen Ver-

lauf unterworfen ist. Diese Thatsache beweist an und für sich schlagend, dass die tabische Hinterstrangerkrankung absolut nichts Specificisches an sich hat, und beweist ferner, dass es sich in der *Tabes* nicht um eine primäre Affection der intraspinalen Wurzelfortsätze handelt, zu welchen das hypothetische postsyphilitische Toxin eine Affinität besäße, sondern dass die intraspinale Wurzelkrankung unbedingt auf eine primäre extraspinale Wurzelaffection folgt, denn sonst bleibt das Bild einer reinen Wurzelläsion unerklärlich.

Unsere bisherigen Betrachtungen bezogen sich auf tabische Hinterstrangdegenerationen, welche auf complete Wurzelkrankung zu Stande kamen, d. h. die Hinterwurzeln waren in diesen Fällen fast durchwegs entartet. Nun giebt es Fälle, besonders jene von relativ frischer, besser gesagt, von relativ mässiger, incipienter *Tabes*, sowie besonders von paralytischer Hinterstrangerkrankung, in welchen die Hinterwurzeln keine durchgehende Entartung erlitten, da sie noch zahlreiche gesunde Fasern enthalten. In solchen Fällen entstehen im Hinterstrange Degenerationsfiguren, welche zum Theile schon lange bekannt sind, deren morphologische Bedeutung jedoch bis auf Flechsig's<sup>1)</sup>, später Trepinsky's<sup>2)</sup> Untersuchungen am fötalen Mark im Unklaren blieben. Derartige Fälle sind nicht ohne Weiteres zu Gunsten des Wurzelcharakters der tabischen Hinterstrangdegeneration zu verwerthen; sie lassen sich kurz im Folgenden beschreiben.

Bereits Strümpell machte auf eine dreieckige Degenerationsfigur im Lumbalmark aufmerksam, welche in Fällen von mehr beginnender *Tabes* im Centrum des Hinterstranges liegt. Dieselbe ist vom dorsalen Hinterstrangrande durch eine flügel förmiges, mit seiner convexen, bogen förmigen Begrenzungslinie ventral blickendes Gebiet getrennt, welches aus dicht gelagerten markhaltigen Fasern besteht und welches entlang der hinteren Medianfissur eine schmale Zunge normalen Gewebes zum ventralen, cornu-commissuralen Felde entsendet, wodurch die dreieckige Degenerationsfigur medial begrenzt wird. Ventrolateral scheidet letztere vom Hinterhorn das ventrale Feld. Das soeben angegebene Areal entspricht einem Felde im Hinterstrang, welches in Folge der fötalen Markgliederung besonders bei Föten von 35 cm Länge durch dichtere Markscheiden sichtbar wird und von Flechsig als mittlere Wurzelzone bezeichnet wurde.

Im Brustmark incipienter *Tabes*fälle ist in der Mitte des Hinterstranges ein schwach gekrümmter, komma förmiger Streifen sichtbar,

1) Ist die *Tabes dorsalis* eine Systemerkrankung? *Neurolog. Centralbl.* 1890, Nr. 2 u. 3.

2) Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der *Tabes dorsalis*. *Arch. f. Psych.* Bd. XX, Heft 1, 1898.

welcher, von der Basis des Hinterhorns ausgehend, sich gegen das Septum post. richtet, jedoch nahe zu demselben mit einer Krümmung sich auswärts wendend, nahe am dorsalen Rande des Hinterhorns endet. Bei Föten von 28 cm Länge erscheint derselbe bogenförmige Streifen, nur ist er insofern etwas länger, da er bis dicht an die dorsale Peripherie des Hinterstranges reicht (Trepinsky); er entsteht, indem in demselben die Anzahl der Markscheiden geringer ist als in der Umgebung, wodurch ein heller Streifen zu Stande kommt.

In Fällen tabischer wie auch paralytischer Hinterstrangerkrankung erscheinen ebenfalls im Brustmark hellere, sklerotische Flecken, welche einestheils dem Hals und Kopf des Hinterhorns, andererseits eng dem hinteren Septum anliegen. Genau dieselbe Configuration erscheint im Brustmark der Föten von 35 cm Länge, und zwar dadurch, dass die erwähnten Stellen des Hinterhorns durch dichtere Lagerung der Markscheiden als dunkle Flecken sich kenntlich machen (Trepinsky).

Schliesslich möchte ich hervorheben, dass im Cervicalmark der Tabiker der Burdach'sche Strang eine Lichtung zeigt mit Ausnahme seines dorsalen Theiles, welcher zwischen der Spitze des Hinterhorns und dem Septum paramedianum, also der Grenze des Goll'schen Stranges, sich ausbreitet und von Flechsig als mediale hintere Wurzelzone bezeichnet wird. Dieser Theil des Burdach'schen Stranges enthält an tabischen Präparaten noch zahlreiche Markfasern, wodurch er als dunkler Fleck erscheint. Nun sei hervorgehoben, dass im Halsmark der Föten von 35 cm Länge die soeben umgrenzte Stelle des Burdach'schen Stranges markarm, d. h. als lighter Fleck erscheint, während der übrige Theil des Burdach'schen Stranges — derselbe, welcher an tabischen Präparaten gelichtet ist — als dunkler Theil des Burdach'schen Stranges, weil faserreich, sich präsentirt (Trepinsky).

Aus obigen Fällen erhellt ohne Weiteres die Thatsache, dass die incipienten Fälle von Tabes, besonders aber — wie ich hinzusetzen möchte — die paralytische Hinterstrangerkrankung bezüglich der topographischen Vertheilung der Degeneration eine Felderung aufweisen, welche genau der fötalen Gliederung im Hinterstrange entspricht. Ich schliesse mich daher vollinhaltlich Trepinsky an, „dass es sich bei der tabischen Erkrankung der Hinterstränge um die Degeneration von embryonalen Fasersystemen handelt“. Aus Trepinsky's höchst werthvoller Arbeit möchte ich an dieser Stelle nur noch so viel hervorheben haben, dass die Gliederung des Hinterstranges in vier Schüben vor sich geht, indem die an verschiedenen Stellen des Hinterstranges sich bald dichter, bald lighter ansammelnden Markscheiden verschiedene, theilweise oben angeführte Bilder entstehen lassen. Trepinsky unterscheidet daher vier embryonale Fasersysteme.

Die volle Bedeutung der fötalen Fasersysteme des Hinterstranges wird uns aber erst dann klar, wenn wir das Verhältniss dieser Systeme zu beiden Constituenten der Hinterstränge, d. h. zu den exogenen und endogenen Fasern, kennen lernen. Trepinsky selbst äussert sich über diese Frage noch nicht, da seine Untersuchungen über den Ursprung der Fasern der einzelnen Systeme noch nicht abgeschlossen sind. Flechsig hingegen hält seine fötalen Systeme für Wurzelsysteme und benennt sie dementsprechend auch Wurzelzonen. Die Frage lässt sich meines Erachtens am präzisesten lösen, wenn wir die auf reine Wurzelläsionen auftretenden Ausfallszonen des Hinterstranges mit der nunmehr bekannten embryonalen Gliederung des Hinterstranges vergleichen, wobei es sich herausstellt, inwiefern die zweierlei Gliederungen des Hinterstranges: die fötale und die degenerative Wurzelgliederung, sich decken resp. von einander abweichen. Es sei mir daher gestattet einige Fälle von reiner Wurzelläsion mit der fötalen Gliederung zu vergleichen. Als grundlegend hierzu betrachte ich einen Fall von Läsion der vierten Lumbalwurzel sowie der dritten (oder zweiten?) Sacralwurzel von Mayer<sup>1)</sup>, sowie auch meinen Fall<sup>2)</sup> von isolirter Degeneration der fünften Lumbalwurzel. Beide Fälle ergaben das sehr bemerkenswerthe Resultat, dass die Zerfallsproducte einer entarteten Wurzel im Hinterstrang auf **verschiedene** fötale Fasersysteme sich vertheilen, womit vor Allem festgestellt ist, dass in einer einzigen Hinterwurzel **verschiedene** embryonale Fasersysteme enthalten sind; wie auch ferner, dass die letzteren allerdings auch aus Wurzelfasern sich zusammensetzen. In meinem Falle sah ich mit Marchi's Osmiumbichromat geschwärzte Körnchen an der Stelle der Bandelettes externes nicht nur der Flechsig'schen mittleren Wurzelzone entsprechend, sondern auch in seiner hinteren wie vorderen Wurzelzone; Mayer betont gleichfalls das Vorhandensein der Myelinschollen einer degenerirten Wurzel in der hinteren Wurzelzone. Auch sah ich in Fällen von Läsion der Cervicalwurzeln<sup>3)</sup> den degenerativen Streifen die ganze Dicke des Hinterstranges, d. h. von der hinteren Commissur bis zum dorsalen Rande desselben, einnehmen, somit hier abermals in alle drei Flechsig'schen Wurzelzonen hineinfallen.

Aus diesen und ähnlichen Fällen erhellt die Thatsache, dass die

1) Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. Bd. XIII. 1895.

2) Beitrag z. Kenntniss d. Degeneration einzelner Lumbalwurzeln. Monatsschr. f. Psych. Unter Presse.

3) Beitrag z. Faserverlauf d. Hinterwurzeln im Cervicalmark d. Menschen. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 10.

fötalen Wurzelzonen Wurzelfasern enthalten. Diese Wurzelzonen repräsentiren partielle Wurzeln, indem sie aus einer Wurzel nicht alle, sondern nur gewisse Antheile führen. Nachdem aber, wie wir oben sahen, bei der incipienten *Tabes Degenerationsfiguren* entstehen, welche mit den Bildern der fötalen Markgliederung übereinstimmen, letztere hingegen partiellen Wurzeln entsprechen, so folgt hieraus zwanglos, dass bei der *Tabes* die einzelnen Hinterwurzeln nicht in toto, sondern in gewissen Fasern, den fötalen Fasersystemen entsprechend, degeneriren. Hiermit würde ich zum zweiten Abschnitt meines Aufsatzes gelangt sein, d. h. zur Frage, ob die tabische Wurzelkrankung eine summarische oder elective ist? Zuvor seien mir jedoch einige Bemerkungen noch über die endogenen Bündeln des Hinterstranges und deren Antheilnahme am tabischen Process gestattet.

Die endogenen Fasern des Hinterstranges verdienen insofern eine besondere Beachtung, als die Frage, ob bei der *Tabes* reine Wurzelkrankung, d. h. Affection der exogenen Fasern, oder auch die Entartung endogener Fasern eine Rolle spielt, noch nicht endgültig entschieden ist. Bei der Analyse dieser Frage müssen wir jedoch vor Allem genau jene Fasern, d. h. deren Topographie kennen, welche als endogene anzusprechen sind. Leider ist diese Frage in all ihren Einzelheiten noch nicht gelöst. K. Mayer betrachtet als endogener Natur: 1. das Schultze'sche Komma, 2. das ventrale Hinterstrangsfeld (*cornu-commisurale Zone*), 3. den medianen Zipfel der medialen hinteren Wurzelzone und 4. möglicherweise die Medianzonen des Brust- und Halsmarks. Redlich hält das ventrale Feld für endogen, während er das dorsomediale Sacralbündel (Flechsig's ovale Zone und Gombault-Philippe's triangle médian) nicht als endogen betrachtet, sondern exogen, gebildet durch die absteigenden Schenkel der hinteren Sacrolumbalwurzeln. Für Philippe<sup>1)</sup> ist das mediane Dreieck des Sacralmarks durch absteigende endogene Fasern gebildet, ebenso das Flechsig'sche ovale Feld des Lumbalmarks sowie das Schultze'sche Komma und ein postero-internes Band im unteren Brustmark; ebenso endogener Natur ist das ventrale Feld. Dufour<sup>2)</sup> betrachtet das dorsomediale Sacralbündel, das ventrale Feld und das Komma für endogen. Pick<sup>3)</sup> erblickt im Komma gleichfalls ein endogenes System, während ich (l. c.) es für

1) Contribution à l'étude anatomique et clinique du *tabes dorsalis*. Thèse de Paris 1897.

2) Sur le groupement des fibres endogènes de la moëlle dans les cordons postérieurs. Archives de Neurologie 1896.

3) Zur Lehre von der Komma degeneration in den Hintersträngen d. R.-Ms. — Beitr. z. Path. u. path. Anatomie d. Centralnervensystems. 1898.

überwiegend exogener Natur betrachte. Hoche<sup>1)</sup> vermag exogene Fasern aus Flechsig's ovalem Felde nicht ausschliessen; diese Bahn soll nach ihm eine Länge von zumindest 16 Rückenmarkssegmenten besitzen und zum Komma-bündel in gar keine Beziehungen treten. Dejerine und Spiller<sup>2)</sup> analysiren in einem höchst interessanten und in mustergültiger Weise untersuchten Falle von Caudatumor besonders mit Marchi's Methode die Entartungen und kommen zu dem höchst bemerkenswerthen Schluss, dass das ventrale Feld des Brustmarks wie auch Gombault-Philippe's medianes Dreieck eine bedeutende Anzahl von Wurzelfasern, den sacralen wie unteren lumbalen Hinterwurzeln entstammend, enthält. Bezüglich des ventralen Feldes kann ich mich auf Grund meines Falles von isolirter Läsion der 5. Lumbalwurzel im Sinne Dejerine-Spiller's positiv bejahend äussern, da ich vom unteren Dorsalmark angefangen die Myelinschollen mit Marchi gefärbt auch im ventralen Hinterstrangsfelde sah und mich bei dieser Gelegenheit für den gemischten, d. h. endo-exogenen Charakter des sulco-commissuralen Feldes aussprach.

Zurückgreifend auf die *Tabes constatare* ich auf Grund meiner 7 Fälle von *Tabes*, dass in den incipienten wie mittelschweren Hinterstrangdegenerationen das ventrale Feld fast ganz intact erschien, während in schweren *Tabes*-fällen die als endogen betrachteten dorso-medialen Felder eine tiefe Schädigung, das ventrale Feld hingegen eine entschieden geringere Affection erlitten. Als besonders bemerkenswerth hebe ich einen *Tabes*-fall von durchgreifender Degeneration sämtlicher Hinterwurzeln hervor, in welchem das Sacrolumbalmark nur das fast intacte ventrale Feld aufwies, während das dorso-mediale Sacralbündel ganz geschwunden ist; im Brustmark erscheint ausser dem ventralen Feld ein schmales Medianfeld der Fissur eng anliegend, im Cervicalmark hingegen ausschliesslich das ventrale Feld. Allen *Tabes*-fällen kommt das ventrale Feld zu, während die Flechsig'sche ovale Zone wie Gombault-Philippe's medianes Triangel eine mehr minder tiefgreifende, ja fast totale Schädigung aufweisen. Erblicken wir nun in letzteren Feldern endogene Fasersysteme gleichwie im ventralen Felde, so erscheint es unfassbar, warum das ventrale Feld auch in der denkbar schwersten *Tabes*-degeneration sich erhält, während das dorso-mediale Bündel eine bedeutende Alteration erfährt. Dieser Umstand könnte mit Recht zu Gunsten der vorwiegend exogenen Natur dieses Bündels angeführt werden und steht mit Dejerine und Spiller's

1) Ueber secundäre Degeneration speciell des Gowers'schen Bündels etc. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII, Heft 2.

2) Du trajet intramédullaire des racines postérieures sacrées et lombaires inférieures. Extr. des Compt. rend. des séances de la Soc. de Biologie. 1895.



folgendem Ausspruche (l. c.): „Nos préparations montrent que la grande majorité de fibres du triangle médian de Mm. Gombault et Philippe sont en connexion directe avec les racines postérieures“, in vollster Uebereinstimmung. Redlich (l. c.) hebt auch hervor, dass auch das dorso-mediale Bündel bei Tabes degenerirt, während das ventrale Feld immer gesund erscheint. Nicht so Philippe (l. c.), der betont, dass nach der vorangehenden Affection der endogenen Hinterstrangsfasern in der zweiten anatomischen Etappe der Tabes die endogenen Systeme angegriffen werden, und zwar nicht secundär durch die Wurzeldegeneration bewirkt (tertiäre, interneurotische Degeneration), sondern primär ebenso wie das exogene System. „Ainsi nous ne pouvons accepter simplement la théorie exogène du tabes que nous trouvons incomplète“ sagt Philippe, mit welchem Ausspruch er sich Marie anschliesst, der von einer Affection der grauen Substanz ausgehend, die Degeneration endogener Fasern ebenfalls annimmt. Obersteiner<sup>1)</sup> bezweifelt nicht, dass im Verlaufe der tabischen Hinterstrangerkrankung auch endogene Faserarten erkranken können. Nach ihm sind das Schultze'sche Komma und das dorsomediale Sacralbündel zum Mindesten nur theilweise endogenen Ursprunges, denn sie führen sicherlich absteigende hintere Wurzelfasern: „Aber auch dann, wenn in sehr vorgeschrittenen Fällen zweifellos endogene Fasern (z. B. im ventralen Hinterstrangfelde, Zone cornu-commissurale) zu Grunde gehen, so halte ich dies bloß für die Folge der hochgradigen ausgebreiteten Destruction der die Hauptmasse des Hinterstranges ausmachenden exogenen Fasern, also für einen durch die Reizung, eventuell Schrumpfung oder vasculäre Ernährungsstörung provocirten tertiären Process“. So äussert sich Obersteiner und schliesst: „Als sicher erwiesen bleibt uns also doch nur die Degeneration der intramedullären Fortsetzung hinterer Wurzeln“, welchem Satze ich mich vollkommen anschliesse.

II. Eine weitere wichtige Frage der Tabeslehre besteht darin, ob die Hinterwurzeln summarisch oder electiv erkranken.

Die Frage hat ihre theoretische Bedeutung, denn sie steht mit dem sogenannten Systemcharakter der Tabes im innigsten Zusammenhang und berührt eng die von Marie und Redlich postulierte segmentäre Erkrankung der Hinterstränge.

Schon allein aus meinen oben angeführten Beobachtungen ergeben sich mit Sicherheit zwei Folgerungen. Vor Allem erscheint die tabische Hinterstrangerkrankung als eine Degeneration, welche in beginnenden Formen den von Flechsig und Trepinsky nachgewiesenen

1) Die Pathogenese der Tabes. Referat erstattet am XII. internation. medic. Congress zu Moskau am 23. Aug. 1897.

Fasersystemen folgt. Nachdem wir zugleich oben sahen, dass die einzelnen fötalen Fasersysteme aus Hinterwurzeln sich aufbauen und als solche nicht allen Fasern der Hinterwurzeln, sondern nur gewissen entsprechen, so nehmen wir mit Recht an, dass die fötale Gliederung im Hinterstrang ein electiver Wurzelvorgang ist. Da nun die tabische Hinterstrangdegeneration in ihrer Topographie der electiven Hinterstranggliederung entspricht, so folgt hieraus logisch, dass die tabische Degeneration im Rückenmarke einen electiven Charakter besitzt. Und da es sich nicht leugnen lässt, dass im tabischen Rückenmarke Fasermassen degeneriren, welche gewissen, durch den electiven Vorgang der Medullarisation zu Systemen gestempelten fötalen Fasermassen genau entsprechen, so folgt hieraus weiterhin, dass die tabische Hinterstrangdegeneration eine Systemerkrankung, und zwar im Sinne von Strümpell und Flechsig darstellt. Ich stelle mir den Process analog der Hinterstrangmedullarisation vor: gleichwie letztere gewisse Fasern vieler Hinterwurzeln als wahlverwandt herausgreift, ebenso vermag ein pathologischer Vorgang dieselben, in gewissem Sinne daher zusammengehörigen Fasern gleichfalls mehrerer Hinterwurzeln anzugreifen und zur Degeneration zu bringen, wodurch dann die, ich möchte sagen, Systembilder der tabischen Hinterstrangentartung zu Stande kommen.

Unter meinen oben angeführten Beobachtungen befindet sich ein Fall von lumbaler Tabes, in welchem von den gesunden dorso-cervicalen Hinterwurzeln allein eine einzige, die achte Cervicalwurzel, bilateral und complet degenerirte, wodurch im übrigens gesunden Burdach'schen Strang ein Ausfallsbild entstand, welches genau jenem entspricht, das auf eine reine, isolirte, jedoch nicht-tabische Wurzelenerkrankung entsteht. Diese und ähnliche Beobachtungen verificiren vollkommen die Marie-Redlich'sche Auffassung, dass die tabische Entartung segmentweise erfolgen, d. h. dass der Process sich auch nach Wurzelterritorien ausbreiten kann.

„Systematische und segmentartige Degeneration“, hiermit ist meines Erachtens die Art und Weise der tabischen Hinterstrangentartung definirt. Somit stünde ich mit Redlich auf demselben Standpunkt bezüglich der Verbreitungsart des tabischen Processes, nicht so sehr aber bezüglich jener Frage, welche der beiden Verbreitungsweisen der tabischen Hinterstrangsentartung häufiger vorkommt. Redlich vertritt die Ansicht, dass die Ausbreitung nach Wurzelterritorien überwiegt, indem „auf Partien localtabischer Degeneration solche folgen, die bloß aufsteigende Veränderungen aufweisen, worauf wiederum local-tabische Degeneration auftreten kann“. Die von mir untersuchten sieben Fälle von typischer Tabes und besonders die paralytische Hinterstrangerkrankung überzeugten mich, dass der

Beginn der tabischen Wurzelentartung auf electiv-systematischem Wege erfolgt, womit ich dann mit C. Mayer ganz überstimme. Summarische Erkrankung einzelner Hinterwurzeln lässt sich zwar im Dorsalmark sowie Halsmark auffinden, doch immerhin in etwas geringerem Maasse. Ist einmal die Wurzeldegeneration sehr vorgeschritten, besonders aber beendet, so verwischt sich der electiv-systematische Charakter und es tritt der summarische Charakter der Wurzelerkrankung zum Vorschein.

Ich halte es für geboten die Degenerationsarten der tabischen Wurzeln nochmals kurz anzuführen. Meines Erachtens handelt es sich um zwei Arten:

1. Am häufigsten lässt sich an tabischen Rückenmarken incipienter Form die electiv-systematische Art der Degeneration constatiren, welche, wie wir oben sahen, genau den Flechsig-Trepinsky'schen fötalen Fasersystemen folgt. Diese Entartungsart greift aus den einzelnen Wurzeln nur gewisse, entwicklungsgeschichtlich zusammengehörige Faserarten, sogenannte Systeme heraus, wodurch dann die positiven resp. negativen Bilder der fötalen Hinterstrangsgliederung zu Stande kommen. Immerhin lässt sich als charakteristisch für diese Degeneration die Symmetrie anführen, welcher Umstand als pathologische Erscheinung gewiss ein Analogon der fötalen Felderung darstellt. Freilich kommen, wenn auch nicht gar so häufig, asymmetrische Degenerationen vor. Hierbei ist noch zu bemerken, dass die Erkrankung mit einer constanten Vorliebe gewisse Fasersysteme angreift; so im Cervical- wie Lumbalmark die mittlere Wurzelzone, während die mediale hintere Wurzelzone erst viel später der Degeneration anheimfällt. — Nach dieser Charakterisirung der incipienten tabischen Degeneration ist es nur selbstverständlich, dass ich mich der Strümpell'schen Definition anschliesse, natürlich mit dem Zusatz, dass es sich immer um die intramedulläre secundäre Entartung primär afficirter Hinterwurzeln handelt. Die Begründung dieses Satzes folgt unten.

2. Eine andere Art der tabischen Degeneration besteht in der summarischen Wurzelerkrankung, welche mit Vorliebe im Dorsal- und Cervicalmark, meines Wissens aber nie (wenigstens bisher) im Lumbalmark vorkommt. In solchen Fällen lässt sich die secundär-aufsteigende Wurzeldegeneration in vollster Reinheit constatiren.

Die vollentwickelte tabische Degeneration lässt Bilder entstehen, welche der nicht-tabischen en masse-Degeneration der Hinterwurzeln, wie z. B. bei Caudatumoren, genau entspricht. Solche Fälle bilden auch einen Beweis, dass es sich bei der Tabes um eine Degeneration der Hinterwurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe handelt. Hierbei

können die endogenen Fasermassen verschont bleiben, jedoch auch mitergriffen sein mit constanter Ausnahme der cornu-commisuralen Zone.

Es ist wohl naheliegend, dass die en masse-Degeneration der Hinterwurzeln resp. Hinterstränge bei der Tabes aus der successiven Vervollkommnung der electiv-systematischen Degeneration hervorgeht. Nach den mit Vorliebe, d. h. zuerst ergriffenen Fasersystemen folgen die noch verschonten und zwar in einer Reihenfolge, welche trotz der zahlreichen Varianten immerhin eine nicht zu verkennende Gesetzmässigkeit aufweist. Hierüber unten noch mehr! In diesem Sinne stellt die tabische Degeneration eine electiv-systematische **Entmarkung** der Hinterstränge dar, ist somit ein analoger Process mit der electiv-systematischen Markumhüllung. Andererseits ist es auch möglich, und meine Beobachtungen weisen direct darauf hin, dass in ein und demselben tabischen Rückenmark die electiv-systematische Wurzeldegeneration mit der summarischen Entartung sich combiniren kann.

3. Als dritte Frage dieses Aufsatzes stellte ich folgenden Satz auf: Welcher Theil der hinteren Wurzel, der extra- oder intraspinal, wird zuerst von der Degeneration ergriffen?

Mit dieser Frage werden auf einmal zwei wichtige Fragen der Tabeslehre berührt, und zwar 1. welcher Punkt des sensorischen Proto-neurons, die Spinalganglienzelle oder deren Fortsätze, und 2. welche Art der pathologischen Veränderung ergreift dasselbe?

Halten wir uns zunächst zur ersten, localisatorischen Frage!

Die modernen pathologischen Anschauungen rechtfertigen vom theoretischen Standpunkt vollkommen Marie's Auffassung, dass primäre Strangaffectionen ohne vorausgegangene Zellerkrankung nicht existiren, da eine Strangerkrankung nur auf Läsion des respectiven Centrums entstehen kann. Acceptiren wir diesen, übrigens sehr ansprechenden Satz, so richtet sich unsere Aufmerksamkeit bei Untersuchung des primären Sitzes der tabischen Degeneration vor Allem auf die Spinalganglien. In dieser Beziehung darf ich die Arbeiten von Wollenberg, Ströbe, Oppenheim u. A. als bekannt voraussetzen, welche theils positive, theils negative Resultate ergaben; es sei jedoch scharf betont, dass selbst die positiven Ergebnisse keineswegs ausreichen, um dieselben als Ursache der tabischen Hinterstrangdegeneration betrachten zu können. Die gefundenen Veränderungen der Spinalganglien sind nämlich im Verhältniss zu der hochgradigen Sklerose des Hinterstranges viel zu geringfügig, um aus denselben die tabische Degeneration herzuleiten. In Anbetracht der Wahrscheinlichkeit von Marie's oben erwähnter Auffassung erhob sich jedoch die Frage, ob denn die

eigentlich negativen Spinalganglienbefunde nicht auf der älteren, unzulänglichen histologischen Technik beruhen und ob die moderne, Nissl'sche Structurfärbung nicht eine grössere Ausbeute liefern könnte? Auf Grund dieser Erwägung untersuchte ich <sup>1)</sup> drei Fälle von Tabes auf Spinalganglien mit Nissl's Methylenblau, wobei ich mich in der klassischen Arbeit v. Lenhossék's <sup>2)</sup> über die normale Structur der menschlichen Spinalganglienzelle auf ein gesichertes Fundament stützen konnte. Mein Material bestand aus einem Fall von beginnender und zwei Fällen sehr vorgeschrittener Tabes; die eingehende Untersuchung ergab als allgemeines Resultat, dass sicher krankhafte Nervenzellen an den tabischen Spinalganglien nicht vorkommen. Sehr bald darauf erfreute sich meine Arbeit einer bezüglich des histologischen Befundes vollinhaltlichen Bestätigung seitens Juliusburger und Meyer <sup>3)</sup>, die in zwei Tabesfällen keinerlei Abweichungen vom Verhalten bei normalen Spinalganglienzellen fanden. Aus meinen Funden schloss ich in zwangloser Weise, dass die initiale Läsion der Tabes ausserhalb der Spinalganglien sich befindet. Ich betrachte nämlich die Auflösung der chromatischen Substanz des Zelleibes — bekanntlich das Substrat der Nissl'schen Färbung — als anatomischen Index der gestörten Zellvitalität, woraus folgt, dass bei intacter chromatischer Substanz der Spinalganglienzellen letztere auch als normal angesprochen werden müssen. Als besondere Stütze meiner Auffassung führte ich jene längst bekannte Thatsache an, laut welcher der periphere Ast des T-Axencylinders unverändert ist; würde die Spinalganglienzelle der Sitz der Läsion sein, so müssten beide Neuritäste, d. h. der centrale wie periphere, entarten. Lugaro's experimentelle Arbeit stimmt mit diesem Verhalten, speciell aber mit der modernen Localisation der primären tabischen Veränderung in der Hinterwurzel vollkommen überein, da dieser Autor bei Durchtrennung des peripheren Astes in den Spinalganglienzellen tiefgehende Veränderungen fand, während er bei Verletzung des centralen Astes in denselben keine Abweichungen von der Norm fand.

Juliusburger und Meyer können sich mit meinen Folgerungen nicht befreunden, indem sie behaupten, dass der Mangel von Alteration der chromatischen Substanz nicht dazu zwingt, die Vorstellung über die primäre Läsion der Spinalganglienzellen bei Tabes aufzugeben. Ihren Gedankengang möchte ich in aller Kürze im Folgenden wiedergeben. Sie gehen von der Auffassung aus, dass die Veränderung der

1) Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Färbung. Neurol. Centralbl. 1898, 1.

2) Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych. Bl. XXIX, Heft 2.

3) Beitrag z. Pathologie d. Spinalganglienzelle. Neurolog. Centralbl. 1898, 4.

chromatischen Substanz oder Granulis eine anatomisch sichtbar gewordene Reaction der Zelle auf krankhafte Einflüsse bedeutet, welchen sich die Nervenzelle anpassen kann, wo dann die chromatische Substanz sich erholt, restituiert. Genannte Autoren stellen sich die Function der Spinalganglienzellen derart vor, dass sie die von der Peripherie zu ihnen gelangenden Einflüsse, Reize, in einer für die Hinterstränge nöthigen Weise metamorphosiren; werden nun diese Reize von abnormen Einflüssen ausgelöst, so entsteht eine abnorme Metamorphose, welche auf die Hinterstränge schädigend einwirkt. Die Spinalganglienzelle hat jedoch Zeit genug sich den abgeänderten Lebensbedingungen anzupassen, daher finden wir trotz der abnormen Zellfunction keine Alteration der Granulis.

Gegen diese Auffassung lässt sich folgende Thatsache anführen. Vor Allem wundere ich mich, dass Juliusburger und Meyer in ihrem unleugbar schönen Gedankengang nicht durch die absoluten Veränderungen, ich sage durch den Tod der Hinterwurzel stutzig wurden? Vorausgesetzt, dass ihre Ableitungen richtig sind, so wäre nämlich doch zu erwägen, dass den absolut entarteten, daher abgestorbenen Hinterwurzeln gesunde Spinalganglienzellen (mit Nissl demonstrirt) entgegenstehen; nun kennen wir in der Histopathologie keinen Fall, wo abgestorbene Nervenfortsätze aus anatomisch gesunden Nervenzellen entspringen. Bei Annahme einer primären Zellläsion muss derselbe krankhafte Einfluss, welcher den aus dem Zellleibe entspringenden Neurit zur completen Nekrose brachte, auch für die Nervenzelle ebenso deletär sein, daher muss letztere — ich will von beginnenden Stadien gern absehen — bei vorgeschrittener, besonders aber beendeter Neuriterkrankung ebenfalls der Nekrose anheimfallen. Dabei will ich die chromatische Substanz nur als nutritiven Träger der Nervenzelle aufgefasst haben, welche mit der eigentlichen nervösen Function der Zelle nur in indirectem Zusammenhange steht, insofern nämlich die alterirte Ernährung der Zelle mit der Zeit sicherlich auch die vitale Function letzterer beeinträchtigt. Ich erkenne daher bereitwilligst die Richtigkeit und Berechtigung jener Mahnung Goldscheider's und Flatau's sowie Juliusburger's und Meyer's an, dass wir aus Veränderungen der chromatischen Substanz der Vorderhornzelle noch keinen Schluss auf eine Motilitätsstörung machen können und dürfen. Doch ist es immerhin einleuchtend — wie ich dies bereits a. a. O. entwickelte —, dass mit dem totalen Schwunde der chromatischen Substanz die Alteration der nervösen achromatischen Substanz auch eintreten muss, wo dann die Nervenzelle abstirbt. Ich mache hierbei nur auf ein Beispiel aufmerksam. Bei progressivem Muskelschwunde — sei es im Verlaufe von Tabes, von amyotrophischer Lateralsklerose — fand ich die tropho-

motorischen Vorderhornzellen als glasig-homogene, fortsatzlose Gebilde, welche bar aller chromatischen Substanz waren. Hier haben wir es gleichfalls mit einem chronischen Process zu thun, bei welchem sich die Granula der Vorderhornzellen gleichfalls anpassen hätten können. Warum fehlt hier die chromatische Substanz? Eine Separatstellung kann ich den Spinalganglienzellen — da kein zwingender Grund vorliegt — nicht zuerkennen, daher erwarte ich bei der Tabes auch chromatinlose Spinalganglienzellen — falls der primäre Sitz der Krankheit hier läge.

Mit den Thatsachen der modernen Zellpathologie lässt sich also die Tendenz, den Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangerkrankung in die Spinalganglien zu versetzen, entschieden nicht vereinen. Marie's Auffassung, d. h. der ganglionäre Ursprung der Tabes, so anprechend derselbe auch theoretisch sei, ist in Ermangelung factischer Belege unhaltbar. Nur Marie's Autorität und die frappante Art der Entwicklung seiner Hypothese drängte die Aufmerksamkeit der Forscher für eine Zeit auf die Spinalganglien, welche aber alsbald auf die hinteren Wurzeln zurückkehrte.

Denn die hinteren Wurzeln sind jene Stelle des centripetalen Protoneurons, wohin die Mehrzahl der Forscher den Ausgangspunkt der tabischen Hinterstrangdegeneration versetzen. Nachdem einmal der Wurzelcharakter der Entartung erkannt wurde, und dies verdanken wir Dejerine, Marie und Redlich, so bot sich diese Annahme von selbst an. Nachdem ich auch hier die Wurzelhypothesen von Redlich-Obersteiner sowie von Nageotte als bekannt voraussetzen kann, so glaube ich mich kurz fassen zu dürfen.

Zwei Stellen der hinteren Wurzeln können bei der Tabes Veränderungen aufweisen. 1. Beim Durchtritte durch die Dura und Arachnoidea fand Nageotte<sup>1)</sup> eine zellige Proliferation der Häute, welche entlang der Septen auch in das Innere der Wurzeln hineindringt. Die Vermehrung der bindegewebigen Elemente lässt sich hauptsächlich rings um die hintere wie (hier letzterer eng anliegende) vordere Wurzel constatiren. Nageotte fand die beschriebene Proliferation nur an der erwähnten Durchbruchstelle der Spinalhäute, proximal und distal hörte dieselbe auf. Seine Ansicht geht dahin, dass durch diese zellige Anhäufung die hintere Wurzel umschnürt werden soll, ausserdem aber vermuthet er eine Stoffwechselstörung, welche gleichsam toxisch auf die Wurzel wirken möchte. Obersteiner macht den Vorwurf, dass die Wurzeln durch die also verdickte Dura nicht umschnürt werden können, da in einigermassen vorgeschrittenen

1) La lésion primitive du tabes. Paris, Steinheil. 1895.

Fällen die entarteten Wurzeln den Duralring lange nicht mehr ausfüllen; weiterhin findet er es für höchst merkwürdig, dass die vordere Wurzel, welche doch gleichfalls dieselbe Läsion erleidet, intact bleiben kann. Nageotte erklärt letzteres Verhalten mit der Annahme einer grösseren Resistenz, welche er der vorderen Wurzel zuschreibt, wobei er sich auf meine Experimentalarbeit stützt, in welcher ich für die verschiedenen langen Bahnen des Rückenmarks eine verschiedene pathobiologische Eigenheit nachwies, indem bei Querdurchtrennung des Rückenmarks die Stränge zeitlich different entarten, wodurch die Vulnerabilität derselben als von einander verschieden sich erwies.

Die zweite Stelle der hinteren Wurzel, welche pathologischen Angriffen ausgesetzt sein kann, ist die Einschnürungsstelle hart am Eintritte in den Hinterstrang, auf welche Redlich und Obersteiner unsere Aufmerksamkeit lenkten. Hier werden die Markscheiden schmaler, ja hören stellenweise auch auf, um jenseits der Wurzel-Taille abermals dicker zu werden. Genannte Autoren erblickten in dieser Stelle einen *Locus minoris resistentiae* und nahmen an, dass jedwelche Noxe hier am leichtesten sich geltend machen könnte. Sie nahmen an, dass meningitische Processe, der Druck des pialen Gefässes — der Einschnürungsstelle anliegend — hierbei in Betracht kämen. Da nun sicher nachweisbare Meningitis bei der *Tabes* keine absolute Rolle spielt, bekennt doch Redlich selbst (l. c.), dass die tabische Meningitis sich ausschliesslich nicht verwerthen lässt, so legt Obersteiner weniger Gewicht auf die eigentliche Meningitis, sondern mit Rücksicht auf die syphilitische Aetiologie der *Tabes* nimmt er narbige Retractionen des Bindegewebes als syphilitische Tertiärserscheinung an. Redlich und Obersteiner führen als Stütze ihrer Hypothese mit Recht an, dass die Entartung der intramedullären Wurzelantheile in frischeren Fällen von *Tabes* ausgesprochener ist als jene des extramedullären Wurzeltheils. Nageotte erklärt in einer mir selbst unfassbaren Weise die erwähnte Einschnürung der Wurzel für ein Kunstproduct der Härtung.

Meine eigenen Erfahrungen über tabische und paralytische Hinterwurzeln fasse ich in Folgendem zusammen.

Vor Allem möchte ich hervorheben, dass die bekannte Einschnürungsstelle eine normale Eigenschaft der Hinterwurzeln darstellt, welche, wie dies Redlich (l. c.) sehr richtig hervorhebt, individuelle Schwankungen zeigt. So möchte ich bemerken, dass ich die Einschnürung in einigen Fällen mit der Umscheidungsstelle der Pia nicht congruent fand, da die Taille vom Rückenmark entfernter lag, an einer Stelle der Hinterwurzel, wo von einer directen pialen Strangulation oder Compression seitens des obengenannten Gefässes keine Rede sein konnte. Ferner möchte ich hervorheben, dass der extra- und intramedulläre Theil der



Hinterwurzel sich nicht gleich färbt. Ich sah an allen meinen Präparaten die extraspinale Wurzel sich dunkler, die intraspinale sich lichter färben; hierbei sei bemerkt, dass es sich um gut gehärtete und mit der Wolters'schen Modification der Weigert'schen Methode gefärbte Rückenmarke handelte. Hinzusetzen möchte ich noch, dass der intraspinale Wurzeltheil viel leichter in Markkugeln zerfällt wie der extraspinale (s. besond. Redlich, l. c.). Ich halte daher diesen differenten Grad der Färbungsintensität für eine normale und meines Erachtens wichtige Erscheinung, welche insbesondere auf jene Frage eine befriedigende Antwort zu geben vermag, warum die intramedullären Wurzeln leichter degeneriren als die extramedullären? Ich folgere nämlich aus dem gedachten Verhalten, dass die Markhülle der intraspinalen Wurzel vielleicht chemisch etwas vom extraspinalen Theil differirt, welcher Umstand eine höhere Vulnerabilität, damit eine leichtere Decomposition bedingen kann. Trifft nur irgend welche Schädlichkeit die hintere Wurzel, so verspürt dieselbe vor Allem der intraspinale Wurzeltheil, erst später der resistenter extraspinale Theil. Diese meine Ansicht ist nicht allzu hypothetisch; ich verweise nur auf den länger bekannten und allgemein acceptirten Umstand, dass die verschiedensten Schädlichkeiten, wie Hirntumor, Kachexien etc., zuerst eine intramedulläre Hinterwurzeldegeneration hervorrufen, bei welcher füglich nicht immer ein und dieselbe Art der Schädigung, also nicht immer eine Strangulation um die Taille herum als mechanisches Moment die Rolle spielt, sondern auch circulirende toxische Stoffe, wie chemische Agentien, in Betracht kommen. Die raschere Zersetzung, Degeneration, der intraspinalen Wurzel kann somit ihren Grund in einer grösseren Empfindlichkeit haben.

Was ferner Nageotte's Befunde, seine Infiltration embryonnaire, anbelangt, so vermag ich dieselbe insofern zu bestätigen, da ich sie an Hinterwurzeln bei paralytischer Hinterstrangerkrankung auch vorfand. Tabische Hinterwurzeln, darunter auch aus einem relativ leichteren Fall, zeigten nichts von Nageotte's Beschreibung. Uebrigens konnte Obersteiner<sup>1)</sup> auch nur an paralytischen Hinterwurzeln Nageotte's Funde bestätigen. Bezüglich der Bedeutung dieser Erscheinung schliesse ich mich vollkommen Redlich an, der der Nageotte'schen Infiltration nur eine die Wurzeldegeneration verstärkende, jedoch nicht allein ausschlaggebende Bedeutung zuschreibt. Das Verschontbleiben der Vorderwurzel ist immerhin auffallend, jedoch nicht unmöglich in Anbetracht der betonten geringeren Schädlichkeit der Nageotte'schen Proliferation.

---

1) Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelkrankung. Arbeiten aus Obersteiner's Labor. Heft III. 1895.

Dass motorische und sensorische Bahnen nicht gleichmässig vulnerabel sind, habe ich, wie oben erwähnt, dargethan, da bei der Querdurchtrennung des Rückenmarks die sensorischen Fasern aufsteigend bereits am 4. Tage zu entarten begannen, während die Pyramidenbahn erst am 14. Tage die ersten Spuren der Degeneration aufwies. Freilich beziehen sich diese Angaben auf centrale Bahnen.

Schliesslich möchte ich aus eigener Beobachtung hervorheben, dass ich in einem Falle von mässiger tabischer Degeneration in den Hinterwurzeln und zwar an der Nageotte'schen Stelle pathologische Venen fand. Die Adventitia war bedeutend verdickt und auch die Intima zeigte eine derartige Hyperplasie, dass es fast zur Obturation des Lumens kam. Letztere erfolgte durch die mitotische Proliferation der Intimaendothelien, welche die verschiedensten Stadien der bipolaren Kerntheilung wie den lockeren Knäuel mit gespaltenen Fäden, den Tochterknäuel, zeigten. Es handelte sich also um eine Endophlebitis obliterans, welche vorzüglich an den kleinen Venen sichtbar war. Eine fernere Beobachtung besteht in einer ziemlich allgemein vorhandenen hyalinen Verdickung der Venenadventitia, wobei die Intima unversehrt ist. Endlich bemerke ich, dass ich an paralytischen Marken die von Redlich hervorgehobene entzündliche Gefäss- wie Meningealerkrankung auch auffand; zellige Infiltrate, besonders um die Hinterwurzeln herum, zwischen den Schichten des Bindegewebes sowie Reste von Blutungen bilden das Substrat der diesbezüglichen Beobachtungen. An besonders älteren tabischen Rückenmarken war hiervon nichts zu sehen; hier dominiert vielmehr die hyaline Verdickung der Venenadventitia und zwar in den Hinterwurzeln. Besonders möchte ich betonen, dass der Vergleich mit normalen Wurzeln lehrt, dass eine Verdickung der Wurzelscheide keine nennenswerthe Rolle spielt, da dieselbe an nicht tabischen Wurzeln ebenso dick erscheint; weiterhin umgiebt sie nicht unmittelbar die Wurzel (Obersteiner), so dass von einer Strangulation keine Rede sein kann. Die Hinterwurzel selbst ist jedoch mit Bindegewebszellen stark besät, so dass es sich um einen von dem Duralring unabhängig etablirten Proliferationsvorgang handelt. An dieser Stelle sei noch erwähnt, dass nach Redlich (l. c.) „die Meningitis mindestens eine der tabischen Hinterstrangveränderung coordinirte Erscheinung ist“, wenngleich dieselbe sich für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht ausschliesslich verwerthen lässt.

Welche Bedeutung haben wir nun den Nageotte'schen und Obersteiner-Redlich'schen Befunden beizumessen?

Nageotte's Infiltration ist eine unleugbare Erscheinung, deren Bedeutung durch ihre Abwesenheit an tabischen Wurzeln nicht abgeschwächt wird. Stellen wir uns auf den berechtigten Standpunkt,

dass die paralytische Hinterstrangerkrankung im Wesen der tabischen entspricht, bei welcher der einzige Unterschied die Altersdifferenz ist, so ist es eine gerechtfertigte Vermuthung, dass tabische Wurzeln vor vielen Jahren, im leisen Anfange der Affection gleichfalls der Sitz solcher Infiltration waren, welche sich im Verlaufe des Processes zu fibrösem Gewebe organisirte. Andererseits aber müssen wir bekennen, dass Nageotte's Funde die Wurzelkrankung bei Tabes wie Paralyse allein zu erklären unfähig sind, denn es ist nicht einzusehen, wieso die vordere Wurzel, wenngleich viel resistenter, einem für absolut deletär gehaltenen Einfluss (Nageotte), welcher eine sensible Wurzel zu vollster Nekrose brachte, vollkommen widerstehen konnte. Diesbezüglich schliesse ich mich vollkommen Obersteiner und Redlich an.

Und welche Bewandniss hat es mit der meningealen Strangulationstheorie? Hier erkenne ich bereitwilligst die Bedeutung älterer meningitischer und vasculärer Processe an, welche für die Hinterwurzeln nicht gleichgültig bleiben werden. Dass es sich aber nicht immer und besonders nicht ausschliesslich um eine durch Gewebsretraction bewirkte Strangulation um die Einschürungsstelle herum handeln kann, dies folgere ich aus dem Umstand, dass die supponirte Strangulation nicht immer den Redlich-Obersteiner'schen Locus minoris resistentiae trifft, weil die Wurzeltaile, wie ich oben bemerkte, manchmal mit dem Piaring — welcher doch durch seine Retraction erdrückend wirken könnte — nicht zusammenfällt, sondern von demselben auswärts gelegen ist. Erblicken wir jedoch die zeitlichere Degeneration der intraspinalen Wurzelantheile durch deren vulnerableres Wesen bedingt, wie ich dies oben ausführte, so ist es eigentlich irrelevant, ob der Druck an der Redlich-Obersteiner'schen Stelle oder proximalwärts davon die Wurzel trifft; die Wurzeltaile wäre eigentlich nicht so sehr der Ort des geringeren Widerstandes, als vielmehr die Grenze zwischen dem resistenteren extraspinalen und empfindlicheren intraspinalen Wurzeltheil. Auf Grund dieser Auffassung gewinnt die meningeale Theorie eine breitere Basis, befriedigt aber auch in dieser, wenngleich modificirten, jedoch absoluten Form nicht vollkommen, da hierzu die Constanz der meningitischen Veränderungen nothwendig wäre.

Wie lässt sich also die Pathogenese der tabischen Wurzelkrankung construiren?

Ich denke, dass die unbefangene Betrachtung der Verhältnisse uns vor Allem Eines klar macht, dass nämlich bei der tabischen Wurzelkrankung nicht eine einzige Veränderung, wie z. B. Nageotte's Infiltration oder Obersteiner's Retraction die ausschlaggebende Rolle spielt. Ich denke, dass dieser Umstand schon allein aus der Aetiologie der Tabes hervorgeht. Vorausgeschickt, dass auch ich mich als ein

Anhänger der Syphilis-Tabes-Theorie bekenne, so ist doch bekannt, dass 5—10 Proc. der Tabiker nichtluetisch waren und bei welchen als ätiologischer Factor Erkältungen, Traumen, Ueberanstrengungen (Edinger's Hypothese), sogar toxisch-infectiöse Momente ausser der Syphilis in Betracht kommen. Dass nun alle diese verschiedenen Ursachen in ein und derselben Art und Weise deletär wirken sollten, ist vorweg nicht wahrscheinlich. Diese Bemerkung findet ihre Stütze in der Pathologie der Hinterstrangerkrankungen, welche, wie bekannt, eine ziemlich variable Aetiologie aufweist, wobei aber immer ein der tabischen Hinterstrangerkrankung morphologisch gleiches Bild entsteht mit der ausdrücklichen Bemerkung, dass die Degeneration auch hier die intraspinalen Wurzelantheile zuerst betrifft. Ich gedenke hierbei der Wurzeldegeneration bei Hirntumoren (Redlich, Karl Mayer, A. Hoche u. A.), bei Pellagra, bei Ergotismus, bei Alkohol- und Bleivergiftung (Heilbronner und Stieglitz), und es wird sofort einleuchten, dass wir einen allzu beschränkten Standpunkt einnehmen würden, falls wir aus einer einzigen und für constant angesehenen histologischen Alteration die tabische Wurzelerkrankung herleiten würden.

Immerhin hat die in Begleitung von Hirngeschwülsten auftretende Wurzelerkrankung des Rückenmarks die grösste Aehnlichkeit mit der tabischen Wurzelaffection, da bei beiden Krankheiten, wie dies Hoche<sup>1)</sup> und Redlich treffend hervorheben, die wichtige Miterkrankung des Opticus vorwaltet, womit zwischen beiden Affectionen ein verbindendes Glied statuirt wird. Besonders Hoche's Ausführungen halte ich von Bedeutung, weshalb ich mir dieselben in aller Kürze anzuführen gestatte. — Bei Hirntumoren mag die Stauungspapille theils durch toxisch-irritative theils durch mechanische Momente bewirkt sein. Hoche schliesst für eine gewisse Zahl das entzündliche Moment aus und führt die Stauungspapille auf den gesteigerten Druck zurück, aus welchem er so die Erkrankung des Opticus wie die der hinteren Rückenmarkswurzeln erklärt. Die Drucksteigerung in der Schädelkapsel und im Wirbelkanale bewirkt die Behinderung des Lymphabflusses und zwar aus dem Opticus wie aus den analog gebauten Hinterwurzeln; beide besitzen eine Einschnürungsstelle. An dieser Stelle erfahren die ödematös gelockerten und durch Stauung in ihrem Umfange vermehrten Faserbündel von Seiten der resistenten Pia eine Art von Strangulation, wodurch der Opticus von der Netzhaut, die spinalen Hinterwurzeln vom Spinalganglion als von dem respectiven trophischen Centrum und zwar nicht in ihrer Continuität, sondern functionell getrennt werden,

1) Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilkunde. 1897.

worauf jenseits der Strangulation die mit Marchi's Färbung sich abhebenden Erscheinungen der Faserquellung und des Markzerfalles sich sichtbar machen. Opticus und Hinterwurzeln, beide erleiden principiell gleichwerthige Veränderungen durch ein einziges gemeinsames Moment, durch die mechanische Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit. Dies gilt aber natürlich nur für Fälle von einfachen Tumoren (z. B. Gliom) ohne Meningitis, Fieber u. s. w., während in Fällen von Abscessen, Tuberkeln und Gummiknoten die Toxintheorie der Stauungspapille zur Geltung kommt, in welchen Fällen gleichfalls die intramedullären Hinterwurzeln degeneriren. Somit sehen wir, dass die Hinterstrangdegeneration bei Hirngeschwülsten von zwei total differenten Momenten, von einem mechanischen und von einem chemisch-irritativen, herrührt, und so liegt es nahe, bei der morphologisch nahe stehenden tabischen Hinterstrangerkrankung ebenfalls in Anbetracht der variablen Aetiologie eine verschiedene Genese bezüglich der Wurzel-erkrankung anzunehmen. Um aber nicht missverstanden zu werden, hebe ich hervor, dass ich die variable Aetiologie bei der Tabes derart verstanden wissen will, dass selbst im Falle der nahezu constantenluetischen Antecedenz noch Ueberanstrengung, Erkältungen etc., also nichtluetische Factoren, im Spiele sein können, ja zumeist es factisch sind. Da nun von den die tabische Degeneration bewirkenden Schädlichkeiten mehrere in ein und demselben Falle vereint vorkommen, so lässt sich hieraus zwanglos folgern, dass die histologische Natur des Wurzelprocesses nicht in jedem Falle ganz gleich sein wird. Nur Eines steht sicher: die ganz besondere Vulnerabilität der Hinterwurzeln, denn die Läsion dieser erfolgt, wie oben erwähnt, auf die verschiedensten ätiologischen Momente. Uebrigens sind die verschiedensten Formen der Tabes ein weiterer Beweis für das oben Angeführte; es ist doch einleuchtend, dass die rasch und die langsam verlaufende, die gut- und bösartige Tabes, wenngleich wesentlich gleichförmig veranlasst werden, doch dabei sicherlich noch coëfficiente Factoren eine Rolle spielen, welche eben die differenten Verlaufstypen bestimmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer Frage zurück: Wie lässt sich die Histopathogenese der tabischen Wurzeldegeneration construiren? Hierbei muss der unbefangene Forscher die Bekennung vorausschicken, dass die bisherigen Angaben noch nicht ausreichen, um in befriedigender Weise zu antworten. Es wird sich hierbei empfehlen, die bis jetzt constatirten Wurzelveränderungen summarisch anzuführen. Diese sind: 1. Nageotte's „Névrite transverse“, bedingt durch die „Infiltration embryonnaire“ 2. Leptomenigitis posterior, welche dann besonders die Hinterwurzeln umfasst; 3. vasculäre Veränderungen in den und um die Wurzeln, von welchen ich besonders die von mir in

einem relativ jüngeren Tabesfalle constatirte Endophlebitis obliterans anführen möchte.

Ueberblicken wir diese Veränderungen, so lässt sich als allgemeinster Umstand hervorheben, dass in den Wurzeln nicht so sehr primär-degenerative, als vielmehr irritative Processe vorwalten; hierfür sprechen überzeugend die vasculären und infiltrativen Veränderungen. Unser Gedankengang richtet sich daher in erster Linie auf jene Möglichkeit, welche eine solche irritative Wirkung zu entfalten vermag. Es handelt sich dabei füglich nicht um locale, nur auf die Hinterwurzeln beschränkte Gefässveränderungen, da, wie Redlich mit Recht hervorhebt, alle Gefässe des Rückenmarks, z. B. auch die Art. fissurae anterioris, hochgradig verändert sein kann. Die Ursache dieser allgemeinen Gefässerkrankung ist in Anbetracht der tabischen ätiologischen Momente leicht herauszufinden; ist doch bekannt, dass bei allen Intoxicationen, wie Syphilis, Alkohol, Blei etc. etc., die Gefässe speciell leiden. Aus den Gefässerkrankungen resultiren nutritive und circulatorische Störungen. Bezüglich letzterer hebe ich hervor, dass eine obliterirende Endophlebitis unbedingt eine Stauung und eine ödematöse Schwellung der Wurzel bewirkt, in welchem speciellen Falle eine Strangulation von Seiten des resistenten Piaringes stattfinden kann. Die genannten Störungen müssen bei chronischem Bestande sicherlich anatomisch sichtbare Wurzelveränderungen provociren; dieselben stelle ich mir aber nicht circumscripirt wie Obersteiner vor (Strangulation), sondern sie erstrecken sich vom Spinalganglion bis zum Rückenmark, wobei jedoch die Wurzel vornehmlich an zwei Stellen, an Nageotte's Stelle und beim Wurzeleintritt, angegriffen erscheint. Je nach der individuell variirten Aetiologie der Tabes (d. h. welche coëfficiënte Factoren ausser Syphilis noch im Spiele sind) muss auch der irritative interstitiell-vasculäre Process in seiner Intensität verschieden sein; es kann hier die Zellproliferation, dort die Gefässhauterkrankung in verschiedenen Graden prävaliren. Ob man dieselben exact constatiren kann, hängt natürlich vom Zeitpunkt ab, zu welchem wir das tabische Wurzelmaterial in unsere Hände bekommen; eine seiner Zeit ziemlich ausgeprägte Infiltration kann sich viel später bis zur Unkenntlichkeit organisirt haben.

Da wir oben die besondere Vulnerabilität der Hinterwurzeln hervorhoben, so ist es leicht verständlich, dass die aus dem infiltrativ-vasculären Process resultirenden nutritiven und circulatorischen Störungen als solche sich im ganzen extraspinalen Theil geltend machen; freilich erfahren diese Störungen in gewissen Fällen einen besonderen Nachdruck um den Piarung herum, namentlich dann, wenn ausser den nutritiven Anomalien besonders circulatorische vorherrschen, welche eine

ödematöse Schwellung der Hinterwurzel provociren. Dies muss aber nicht immer der Fall sein, denn da die autochthone Ernährung der Nervenfasern (besonders in den extramedullären) genugsam bekannt ist, so müssen in Anbetracht der Vulnerabilität der Hinterwurzeln schon geringere nutritive Störungen allein eine Markdegeneration bewirken.

Nun hoben wir oben hervor, dass die vasculären und meningealen Veränderungen sich nicht als constant erwiesen. In solchen Fällen, meine ich, macht uns zum grössten Theil Edinger's Functionshypothese die Wurzeldegeneration verständlich; die Hinterstrangdegeneration mit Wurzelcharakter, welche Edinger und Helbing an überarbeiteten Ratten nachwiesen, spricht meines Erachtens beredt dafür, dass die functionelle Ueberanspruchnahme der Hinterwurzeln wie bei Strapazen, eine Wurzeldegeneration provocirt. Solche Fälle von tabischer Wurzeldegeneration können eventuell ohne Mitwirkung von entzündlichen Vorgängen als primär-degenerativer Process ablaufen.

Bei beiden Erkrankungsarten der tabischen Wurzeldegeneration, bei der entzündlich-irritativen wie bei der einfach degenerativen Form, leidet nachgewiesenermassen der intraspinale Wurzeltheil zuerst. Hierbei stelle ich mir vor, dass der extraspinale Theil, trotzdem er der Schädlichkeit ebenso ausgesetzt ist, doch, weil resistenter, erst später reagirt.

Ich stelle mir die tabische Wurzerkrankung daher als einen sehr chronisch ablaufenden Process vor, in welchem theils die infiltrativ-vasculären resp. interstitiellen Veränderungen, theils primäre Degenerationen die Hauptrolle spielen. Immerhin ist hierbei das „primum movens“ der postsyphilitische Zustand, welcher bekanntlich zur Arteriosklerose disponirt.

Auf den ersten Blick könnte diese Auffassung dem oben entwickelten und betonten electiv-systematischen Charakter der Hinterstrangerkrankung widersprechen. Man könnte vorwerfen, dass der supponirte infiltrativ-vasculäre Process die Hinterwurzel in toto treffend, eigentlich eine secundäre aufsteigende Wurzeldegeneration, gleich jener bei isolirter nicht-tabischer Wurzelläsion, und nicht eine electiv-systematische Erkrankung der einzelnen Fasermassen bewirken wird. Denn die Election stellen wir uns gegenwärtig als eine chemische Affinität vor, welche zwischen dem circulirenden Gifte und den respectiven Fasern besteht. Dass diese Auffassung nicht für alle Fälle passt, wies ich in jener oben schon erwähnten Arbeit nach, wo bei Durchtrennung des Rückenmarkes, also auf rein mechanische Einwirkung die langen Bahnen in verschiedenem Tempo degenerirten, und zwar am raschesten,

bereits am vierten Tage, der Goll'sche Strang, d. h. die intramedullären Fortsätze des sensiblen Protoneurons, etwas später, am sechsten Tage, die Kleinhirnbahn und erst am 14. Tage die Pyramidenbahn. Diese Resultate, später durch Worotinsky und theilweise durch Hoche bestätigt, weisen darauf hin, dass die verschiedenen Bahnen different vulnerabel sind. Die Vulnerabilität stelle ich mir so vor, dass jedes Neuron (daher auch gewisse functionell zusammengehörige Faser-massen, Bahnen) durch seine Function, d. h. durch die dasselbe passirenden Reize auf eine gewisse Reactiongrösse gestimmt wird, womit zugleich ausgedrückt ist, dass jedes Neuron eine specielle pathologische Eigenheit besitzt; ist es doch auffallend genug, dass die centripetalen Rückenmarksfasern (Hinterstrang) um zehn Tage früher die ersten Spuren der Degeneration erkennen lassen. Diese specielle Vulnerabilität des Neurons oder des Faserstranges lässt sich auf zwei Eingriffe erkennen; wirkt eine toxisch-infectiöse Substanz ein, so vermag dieselbe in Folge der chemischen Wahlverwandtschaft ein bestimmtes System herausgreifen; durchschneiden wir eine Bahn, so muss die secundäre Degeneration in derselben gemäss ihrer specifischen Reactionsgrösse erfolgen. Auf die Hinterwurzeln zurückgreifend, müssen wir vor Augen behalten, dass dieselben aus verschiedenen, fötal nachgewiesenen Fasersystemen bestehen; nach Obigem ist es leicht verständlich, dass eine Querläsion der hinteren Wurzel nicht eine totale, alle Fasern betreffende Erkrankung, sondern eine elective bewirken kann, insbesondere in jenem Falle, wenn die Läsion keine jäh, sondern eine langsam einwirkende ist, wie bei der Tabes. Aus meinen Experimenten ersah ich factisch, dass der Goll'sche Strang am vierten, ja auch am sechsten Tage noch nicht complet entartet war, da sein Areal noch zahlreiche gesunde Fasern aufwies; erst am zehnten Tage erschien derselbe vollkommen entartet zu sein. Hieraus folgt, dass innerhalb eines einzigen Stranges selbst different vulnerable Fasern existiren, welche experimentell ermittelte Thatsache mit obigem Raisonnement in vollstem Einklang steht.

Nun aber ergaben meine Untersuchungen noch ein äusserst beachtenswerthes Resultat. Die zeitliche Reihenfolge der Degeneration in den Rückenmarkssträngen entsprach genau jenem Nacheinander, welches diese Stränge bei der fötalen Medullarisation befolgen; ich konnte somit einen Parallelismus zwischen der secundären Strangdegeneration und der fötalen Markumhüllung statuiren. Dieses experimentelle Gesetz erfährt seine schönste Bestätigung in der tabischen Hinterstrangdegeneration; auf die zeitlich zuerst erkrankte mittlere Wurzelzone folgt erst später die Entartung der hinteren (medialen) Wurzelzone, gleichwie auch die Markumhüllung



früher in der mittleren Wurzelzone stattfindet (Flechsig). Mein oben angegebener Satz, dass nämlich die tabische Degeneration eine electiv-systematische Entmarkung der Hinterstränge darstellt, ist somit vollkommen begründet.

Bevor ich schliesse, muss ich noch jener Auffassung gedenken, nach welcher die tabische Hinterstrangerkrankung einen primär-degenerativen Process darstellt; wie ich oben ausführte, trifft diese Art der Erkrankung besonders für Fälle mit Strapazen in der Anamnese zu. Nach Strümpell würden im Hinterstrang gewisse Fasersysteme von den post-syphilitischen Toxinen ergriffen, während Philippe die zu gleicher Zeit stattfindende Erkrankung der Hinterwurzeln mit Verschonung der Ursprungszelle (Spinalganglion) annimmt. Dieser Autor führt zu Gunsten seiner Auffassung, dass nämlich die tabische Erkrankung eine primär degenerative wäre, mehrere Gründe an. So vor Allem die Affection der endogenen Zonen; nachdem diese weder den Typus der secundären noch der interneurotischen Degeneration darbieten, muss ihre Degeneration „un processus primitif“ darstellen. Ferner erblickt er in der angeblich „primären“ Entartung des cervicalen Goll'schen Stranges gleichfalls ein Argument zu Gunsten des primär-degenerativen Charakters. Schliesslich atrophiren die Nervenfasern zu langsam und die Proliferation der Neuroglia ist viel zu wenig intensiv, um eine secundäre Degeneration darzustellen.

Philippe's Argumente finde ich nicht ganz zutreffend. Die Erkrankung der wirklichen endogenen Zonen spielt im Verhältniss zu den exogenen Fasern viel zu sehr eine verschwindende Rolle, um dieselbe als ein gewichtiges Argument anführen zu können. Vor Allem betone ich nochmals, dass das ventrale Feld selbst im schwersten Tabesfall nicht degenerirt; das dorsale Sacralbündel ist wieder mit so zahlreichen exogenen Fasern untermischt (s. Dejerine und Spiller), dass mich deren Entartung nicht überrascht. Ferner ist es ja bekannt und dies hebt selbst Philippe hervor, dass die endogenen Systeme im spätesten Stadium der Tabes entarten, zu einer Zeit, wo das Rückenmarksgrau schliesslich auch krankhafte Veränderungen erfährt; ist nun daher die Affection der endogenen Fasern secundär, so ist dies nicht in dem Sinne zu nehmen, dass die Degeneration stürmisch ablaufen soll. In diesem Falle kann sie nur äusserst langsam, atrophieartig verlaufen, da doch die Erkrankung der Strangzellen auch nicht auf einen Schlag erfolgt. Ich erinnere nur an die tabische Amyotrophie, welche, wie ich dies nachwies, von einer höchst langsam ablaufenden Vorderhornzellerkrankung abhängt, welche wieder ihrerseits hauptsächlich durch den Ausfall der Reflexcollateralen bedingt ist. Hier ist die Vorderhornaffection auch eine secundäre, nur nicht eine

acute, sondern eine chronische. Dementsprechend entarten die Muskeln sowie motorischen Nerven nicht stürmisch, sondern atrophieartig. Das weitere Argument Philippe's, dass der cervicale Goll'sche Strang krank sein kann ohne vorangegangene Affection des sacrolumbalen Markes, habe ich bereits oben mit Redlich übereinstimmend zurückgewiesen. Was schliesslich die atrophieartige Erkrankung der Wurzelfasern anbelangt, so steht diese wiederum in vollster Uebereinstimmung mit der Art der Wurzelkrankung; dieselbe ist bei der Tabes eine schleichende, folglich kann die consecutive Entartung auch nicht rasch verlaufen. Wie endlich Philippe die gliöse Hyperplasie bei der Tabes für gering halten kann, ist mir räthselhaft.

Die tabische Hinterstrangdegeneration kann nur von einer Wurzelkrankung herkommen; hierfür spricht die sogenannte monoradiculäre Tabes, wo im ganzen Rückenmark eine einzige Wurzel bilateral, aber dann total ergriffen erscheint; das Freibleiben des Spinalganglions ist gleichfalls nur auf Grund einer Wurzelaffection verständlich. Die Spinalganglienzellen sind wie bekannt phylogenetisch bipolare Elemente, wobei es ganz gleichgültig ist, dass die beiden Axencylinder später durch Juxtaposition in das gemeinsame T-Neurit verschmelzen. Bekanntlich ist die unbehinderte Durchströmung der Nervenzelle für letztere ein biologisches Postulat; degenerirt nun bei der Tabes auch der centrale Neuritast der Spinalganglienzelle, so bleibt immerhin noch der periphere intact, welcher eben vom biologischen Standpunkt als der wichtigere erscheint, weil er die Reize von der Peripherie zur Zelle führt. Lugaro's Experimente beweisen gleichfalls, dass Läsion des centralen Astes das Spinalganglion unversehrt lässt.

---

Meine obigen, vielleicht etwas zu breiten Ausführungen mögen die Hauptsätze dieser Arbeit nicht genügend scharf hervortreten lassen. Ich erlaube mir daher dieselben zum Schluss ganz kurz anzuführen:

1. Der Rückenmarkshinterstrang besteht aus entwicklungsgeschichtlich verschiedenen fötalen Fasersystemen, für welche ich nachwies, dass sie überwiegend mit Wurzelfasern zusammenhängen. Somit besteht jede hintere Wurzel gleichfalls aus verschiedenen fötalen Fasersystemen.

2. Die tabische Hinterstrangerkrankung weist vom morphographischen Standpunkt zwei Hauptformen auf: a) die electiv-systematische Form, wonach die tabische Entartung genau den fötalen Systemen sich anlehnend eine electiv-systematische Entmarkung des Hinterstrangs darstellt; b) die summarisch-radiculäre Form, in

welchem Fall die Degeneration ein gewisses Wurzelpaar in toto ergreifend das reinste Bild der aufsteigenden Wurzeldegeneration bewirkt. Letztere Erkrankungsform beweist am überzeugendsten, weil in reiner Form, den segmentären wie auch radiculären Charakter der tabischen Hinterstrangentartung. Beide Formen combiniren sich am häufigsten; die incipienten Tabesfälle verlaufen zumeist in der electiv-systematischen Form.

3. Die tabische Hinterstrangerkrankung hängt von einer Wurzel-läsion ab. Hierauf deutet die in gewissen Fällen schön ausgeprägte summarisch-radiculäre Degeneration, ferner das constante Freibleiben des Spinalganglions (s. besonders Lugaro's experimentelle Arbeit).

4. Die Histopathogenese der tabischen Wurzelerkrankung ist bei weitem noch nicht geklärt. Sicher ist es aber, dass infiltrative und vasculäre Veränderungen, welche nutritiv-circulatorische Störungen bewirken, eine bedeutende Rolle spielen. Doch entsprechend den zahlreichen ätiologischen Factoren, welche in ein und demselben Tabesfalle concurriren, ist ausser der entzündlich-irritativen Genese noch eine primär degenerative Erkrankung der Hinterwurzel anzunehmen, welche sich gemäss der grösseren Vulnerabilität des intraspinalen Hinterwurzelantheiles in letzterem zuerst manifestirt; der extraspinale Theil, weil resistenter, unterliegt erst später.

5. Das von mir experimentell ermittelte Gesetz des Parallelismus zwischen der fötalen Markumhüllung und secundären Degeneration in den Rückenmarksbahnen findet in den histologischen Einzelheiten der tabischen Hinterstrangerkrankung ihre Bestätigung; ebenso wie die Medullarisation erst in den mittleren, hernach in der hinteren (medialen) Wurzelzone erfolgt, ebenso degenerirt bei der Tabes zuerst die erstgenannte Zone und erst viel später die zweiterwähnte. Dieses Gesetz weist zugleich auf die höhere Vulnerabilität der centripetalen Hinterstrangbahnen, woraus wieder die so äusserst häufige Erkrankung der Hinterstränge auf die verschiedensten pathologischen Einflüsse (Hirntumor — mechanisch wie toxisch —, Pellagra, Intoxicationen etc.) erklärlich wird. Ebenso halte ich den intraspinalen Wurzelantheil für empfindlicher als den extraspinalen Theil auf Grund gewisser histologischer Eigenthümlichkeit; somit erblicke ich nicht in der Wurzeltaille einen Locus minoris resistentiae, denn diese markirt vielmehr nur die Grenze zwischen dem resistenteren extraspinalen und dem vulnerableren intraspinalen Wurzeltheil. Erleidet daher die extraspinale Wurzel irgendwelchen pathologischen Eingriff, so manifestirt sich die consecutive Erkrankung vorerst am intraspinalen Wurzeltheile.

6. Die Wurzeltaille fällt mit dem Paringe der Hinterwurzel nicht

immer zusammen; in solchem Falle trifft eine eventuelle Strangulation direct den intraspinalen Wurzeltheil und nicht die Redlich-Obersteiner'sche Stelle. Dieser Umstand kann auch ein Beweis sein dafür, dass nicht so sehr die Wurzelaille als vielmehr die höhere Empfindlichkeit des intraspinalen Wurzeltheiles von maassgebender Bedeutung ist.

7) Nageotte's „Névrite transverse“ schreibe ich nur eine, die Hinterwurzelerkrankung verstärkende Bedeutung zu; sie scheint mir besonders für die Thatsache von Belang zu sein, dass der extraspinale Wurzeltheil später auch total degenerirt.

8) Nachdem einerseits in der Hinterwurzel verschiedene fötale Fasersysteme enthalten sind, andererseits aber zwischen der fötalen Medullarisirung und der secundären Entartung der Rückenmarksbahnen vollster Parallelismus besteht, so folgt hieraus, weil jede Wurzel pathologisch different-reagirende Systeme führt, dass auf eine transversale Wurzelläsion (wie Nageotte's Neuritis) keineswegs eine summarische Wurzelerkrankung folgen muss, sondern es kann auch eine electiv-systematische Entartung eintreten. Wahrscheinlich aber bewirken intensivere Wurzelaffectionen summarisch-radiculäre Degenerationen.

---

### XIII.

## Wie verhalten sich die Specialsinne bei Anästhesie des Gesichtes?

Beitrag zur Klinik der alternirenden Hemianästhesie bei apoplectiformer einseitiger Bulbärparalyse.

Von

**H. Higier,**

Warschau.

(Mit 3 Abbildungen.)

Ueber das Verhalten der Specialsinne bei functionellen Leiden wissen wir seit Jahren, dass dieselben bei hysterischer Anästhesie des Gesichtes in der Regel bedeutend abgestumpft gefunden werden, wobei mit partiellem oder totalem Schwinden der Hautanästhesie, — sei es direct auf suggestivem Wege oder indirect auf dem Wege elektrischer und magnetischer Behandlung, — die entsprechende Anästhesie seitens der Specialsinne partiell oder total zum Schwinden gebracht wird. Weniger sicher sind unsere Kenntnisse über das Verhalten der Sinnesorgane bei Anästhesie des Gesichtes organischer Natur. Insbesondere gilt als Streitpunkt das Verhalten des Sehorgans, das Vorhandensein einer gekreuzten Amblyopie oder einer bilateralen Hemianopsie bei organischen Hemianästhesien. Charcot behauptete, bei organischer Hemianästhesie capsulären Sitzes gleichseitige sensorielle Anästhesie gefunden zu haben und suchte dieselbe auf Affection der im hintersten Abschnitte der Capsula interna durchlaufenden sensoriellen Bahnen zurückzuführen. Dass über diesen fundamentalen Punkt die Ansichten der deutschen und französischen Kliniker nicht übereinstimmend lauten, haben wir nicht zum mindesten Theil der unzweifelhaften Thatsache zu verdanken, dass einschlägige Fälle äusserst selten zur Beobachtung gelangen. „Combinirte, gleichzeitig sensible und sensorielle Hemianästhesien auf organischer Grundlage sind äusserst selten“, lautet die Angabe Monakow's in seiner unlängst erschienenen, ziemlich erschöpfenden, die Literatur in ausgiebigster Weise berücksichtigenden „Gehirnpathologie“. <sup>1)</sup>

1) C. v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 367. Bd. IX der speciell. Pathol. u. Therap. von Nothnagel, Wien 1897.

Die Frage nach der Wechselbeziehung zwischen Anästhesie des Gesichtes intramedullären oder intrapontinen Ursprungs und der Tätigkeitsabnahme der Specialsinne scheint in noch viel geringerem Maasse die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gerichtet zu haben. Es dürfte daher angezeigt sein, an der Hand eines sehr instructiven, klinisch genau beobachteten Falles dieser Frage etwas näher zu treten. Der Fall an und für sich gehört zu den relativ seltenen und verdient auch aus diesem Grunde etwas ausführlicher mitgeteilt zu werden.

### Krankengeschichte.

J. S., 49 Jahre alt. Vor 12 Jahren an Lues erkrankt und seine Frau inficirt, die in Folge dessen ein spezifisches Ohren- und Nasenleiden durchgemacht hat (einseitige Taubheit, Sattelnase). Von seinen 3 Kindern ist das älteste an einem Hautausschlag, die zwei jüngeren an Hirnentzündung und „Lähmungen“ im frühen Kindesalter zu Grunde gegangen.

Patient selbst war stets gesund, arbeitsfähig, begang ab und zu Abusus in Bacho. Will nie tertiäre Syphiliserscheinungen gehabt haben. Am 31. Januar 1898 merkte er plötzlich eines Abends beim Spaziergang, dass es ihm sehr schwindlig wird und dass gleichzeitig die linken Extremitäten schwächer und wie abgestorben sich anfühlen. Er ging zu Bett, wo sich in kurzer Zeit ein peinliches Krankheitsbild entwickelte: Heiserkeit, Erschwerung der Sprache, Schluckbeschwerden, fortwährendes Schwindelgefühl, Ameisenlaufen an der linken Körperhälfte, Schmerzen und Kriebeln an der rechten Gesichts- und Kopfhälfte. Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Frösteln und Fieber sollen nicht bestanden haben.

Den nächsten Morgen wurde er in das Wola-Krankenhaus gebracht, wo er circa 2 Wochen, ohne wesentlich gebessert zu werden, verblieb. Etwa 16 Tage nach dem besprochenen Anfall bekam ich ihn das erste Mal zu sehen und konnte folgenden Status feststellen:

Grosser, kräftiger Mann, ohne Merkmale stärkerer Senescenz. Puls 116, unregelmässig. Temp. 37,3°. Arterienrohr nicht rigide. Herzchoc schwach, diffus, Herztöne dumpf, kein Geräusch, percutorische Grenzen normal. Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. Gang schwach ataktisch mit exquisiter Neigung nach rechts hinzufallen. Weder rechts noch links ist eine Störung der groben Kraft zu constatiren (Dynamometer 30—28 kg), trotzdem Patient über Schwäche im linken Arme klagt. Wenig ausgesprochene Ataxie der linken Extremitäten: beim Legen der linken Hacke aufs rechte Knie unsicheres Herumfahren, beim Angreifen der Nasenspitze mit der linken Hand ebenfalls Vorbeifahren.

Intensive Herabsetzung sämtlicher Sinnesqualitäten an den Extremitäten und am Rumpf links. Am Rumpfe reicht die Sensibilitätsstörung bis zur Medianlinie, nach oben hört sie etwa 2 cm unterhalb der Haargrenze auf. Am stärksten betroffen ist der Schmerz- und Temperatursinn, weniger der Druck- und Muskelsinn, am wenigsten der Tastsinn. Tiefe Nadelstiche werden entweder gar nicht percipirt oder mit leichten Pinselberührungen verwechselt. Eiskaltes Wasser wird als warm gefühlt, siedendes Wasser als Berührung empfunden. Temperaturdifferenzen bis ca. 60—70° C. werden nicht erkannt. Gegenstände

erkennt Pat. mit der linken Hand bei geschlossenen Augen selten richtig; ebensowenig kann er die Dimensionen und Form der Gegenstände bestimmen. Passiv vorgenommene Finger- und Zehenbewegungen erkennt er nur, wenn sie ziemlich brüsk und extensiv ausgeführt werden.

Beim Elektrisieren der Muskeln der linken Seite empfindet Pat. den Strom an der Haut nicht schlecht (faradocutane Sensibilität); fühlt dennoch gar nicht die Zuckungen und Spannungen der sich contrahirenden Muskeln (faradomusculäre Sensibilität).

Was die Ausdehnung der Analgesie betrifft, so sind die distalen Ab-

Fig. 1.

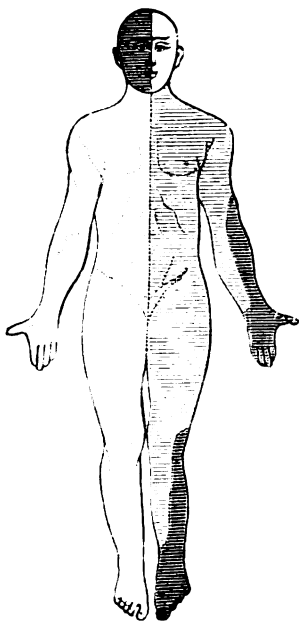
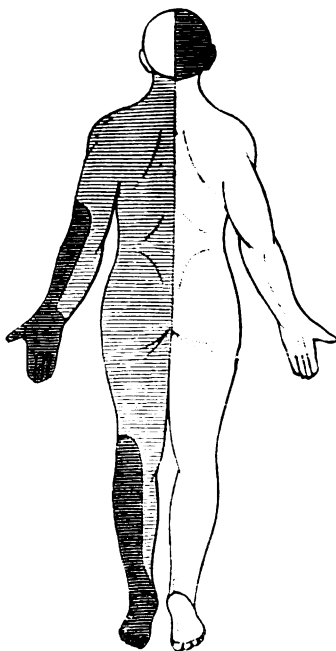


Fig. 2.



schnitte stärker als die proximalen, die lateralen Territorien der Extremitäten stärker als die medialen afficirt (Fig. 1 u. 2). Eigenthümlich unbehagliches Gefühl von Kälte in der anästhetischen Körperhälfte.

Die Untersuchung der Hirnnerven ergab, wie folgt: Intensive Abstumpfung der Geruchsempfindung rechts (Prüfung mit Essig, Aether, Jodtinctur und Asa foetida).

Herabsetzung der Sehschärfe am rechten Auge. Papille und Augenmedia ungetrübt, nicht entzündet. Netzhaut normal. 1.0 D Hypermetropie.

Rechte Pupille enger als die linke. Beide reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Feinstössiger Nystagmus horizontalis. Augenmuskeln intact. Kein Doppeltsehen und Schielen.

Die rechte Gesichts- und Kopfhälfte von schweren Sensibilitätsstörungen ganz derselben Natur, wie die linke Körperhälfte, betroffen. Die Gesichtshaut ist gegen Schmerzreize vollkommen unempfindlich, Kälte- und Wärmereize werden von Juckempfindungen begleitet. Gerade an der Mitte des Gesichts hört die Analgesie auf, nach unten reicht dieselbe bis zum Unterkieferende.

Unempfindlich sind weiterhin gegen Berührung und Stich an der rechten Seite: die Conjunctiva und Cornea, das Septum nasi und die Conchae, der naso-pharyngeale Raum (mit Ausnahme der hinteren Wand), die Lippen- und Mundschleimhaut, die hintere Rachenwand, die Tonsilla pharyngea, der Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus, der Kehlkopf bis zum Stimmbande einschliesslich. Die rechte Hornhaut ist, trotz ihrer Unempfindlichkeit, klar und unversehrt. Kaubewegungen werden beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt. Kein Herunterfallen oder Beschränkung der seitlichen Bewegungen der Unterkiefer. M. masseter und temporalis nicht sichtbar atrophisch. Gesichtsmusculatur beider Seiten normal. Augenschluss, Lachen, Pfeifen, Stirnrunzeln, Nasenrumpfen wird beiderseits gut ausgeführt.

Hörweite am rechten, keine Otitis media aufweisenden Ohre ist für die Uhr und Flüsterstimme bedeutend herabgesetzt gegen die des linken. Sprache heiser, aber deutlich, nicht dysarthrisch. Uvula gerade gestreckt. Schlucken sehr erschwert, besonders an der rechten Schlundseite. Gelegentlich Regurgitation der Flüssigkeiten durch die Nase. Beim Intoniren wird die Schleimhaut der hinteren Rachenwand coulissenartig von rechts nach links verzogen und werden die Gaumenbögen nur an der linken Seite in die Höhe gezogen. Rechte Gaumensegelhälfte steht etwas tiefer als die linke. Am Kehlkopfe sind rechts paretisch die Mm. thyreo-arytaenoid. internus, arytaenoid. transversus, crico-arytaenoid. lateralis.<sup>1)</sup>

In der Action der Sternocleidomastoidei und Cucullares ist keine Differenz zu Ungunsten einer Seite vorhanden.

Geschmack an vorderer und hinterer Zungenhälfte der rechten Seite beinahe gänzlich aufgehoben (Prüfung mit Essig, Zucker, Salpetersäure).

Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, wird nach allen Seiten hin gut bewegt. Trophischer Zustand und elektrische Erregbarkeit derselben normal.

Bezüglich der reflectorischen Functionen liess sich constatiren: normales Verhalten sämmtlicher Sehnen- und Hautreflexe, Fehlen des rechten Conjunctival-, Corneal- und Rachenreflexes, Herabsetzung des Würg-, Schling- und Niesreflexes.

Brust- und Bauchorgane normal. Sensorium und Psyche intact. Keine hysterischen Stigmata. Abwesenheit physischer und psychischer Degenerationszeichen. Die Function der Blase und des Mastdarms normal. Allgemeinbefinden durchaus befriedigend.

Recapituliren wir in Kürze die in der vorstehenden Krankengeschichte angeführten Daten, so lässt sich Folgendes als Resultat der Beobachtung hinstellen: Ein 49-jähriger, luetisch inficirter, sonst voll-

1) Die Feststellung der motorischen und sensiblen Störungen im Kehlkopfe und Nasen-Rachenraume verdanke ich der wiederholten Untersuchung des Collegen Zieciakiewicz.



kommen gesunder, hier und da Excesse in Baccho begehender Herr bekommt einen Schwindelanfall ohne Bewusstseinsverlust, dem sich eine Anästhesie des Gesichts und der Schleimhäute rechts, des Rumpfes und der Extremitäten links anschliesst. Zugleich entwickeln sich: Schlinglähmung, Heiserkeit, Bewegungsstörung des weichen Gaumens, der Zunge und der Kehlkopfmusculatur rechts, Beschleunigung und Arrhythmie des Pulses, Aufhebung der meisten Schleimhautreflexe und der Specialsinne an der rechten Seite, exquisite Neigung nach rechts hinzufallen und leichte Ataxie der linken Extremitäten.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe sei noch anhangsweise hinzugefügt, dass im Laufe der nächsten 2—3 Monate unter strenger antiluetischer Cur die Coordinationsstörungen im Gange (cerebellare Ataxie) sowie die Ungeschicktheit der Bewegungen der linken Extremitäten (einfache Bewegungsataxie) und die Zungenparese gänzlich schwanden, die Schlinglähmung, die Abstumpfung der Specialsinne und die Anomalien des Tast- und Muskelsinnes bedeutend an Intensität abnahmen. Die sonstigen Krankheitserscheinungen blieben im Grossen und Ganzen ziemlich unverändert.

Das sind die wesentlichsten Punkte in unserem Falle, der an anderer Stelle gemeinsam mit zwei ähnlichen, chronisch entstandenen Symptomencomplexen (Kleinhirntumor, bulbäre Syringomyelie) eine eingehende Besprechung in differentiell-diagnostischer Richtung erfahren soll. Hier seien nur kurz die Fragen über den Sitz und die Natur des Leidens gestreift.

Die Combination sensibler Störungen der linken Extremitäten mit Lähmung der gekreuzten bulbären Nerven liess schon a priori eine Hysterie, das Bestehen halbseitiger Schlund- und Kehlkopflähmungen und die Abwesenheit psychischer Anomalien eine cerebrale Pseudobulbärparalyse ausschliessen. Die gekreuzte Hemianästhesie ist per se geradezu typisch für Krankheiten der Brücke, der Oblongata und des oberen Cervicalmarkes, an welchen drei Stellen die sensiblen Bahnen für die Extremitäten der Bahn des gekreuzten Trigeminus sehr nahe liegen.

Sieht man in unserem Falle von der unten zu besprechenden Ungleichheit der Pupillen, diesem Vierhügelsymptom, das möglicherweise beim luetisch afficirten Patienten älteren Datums war, gänzlich ab, so lässt sich das geschilderte Krankheitsbild am ehesten auf einen streng localisirten Herd in der rechten Hälfte des Bulbus zurückführen, da einerseits die üblichen Rückenmarkerscheinungen fehlen (spinale Hemiplegie, Brown-Séquard'scher Symptomencomplex), andererseits die pathognostischen Brückensymptome abwesend

sind (Lähmung des Abducens, Facialis, Oculomotorius, motorischen Trigeminus).<sup>1)</sup> Die klinische Analyse unseres Falles lehrt ohne Weiteres, dass die untere Grenze des vermuthlichen circumscribten Herdes etwa an der Beendigung der motorischen Pyramiden- und der sensiblen Schleifenkreuzung, die obere unterhalb der Acusticusbahn (Abwesenheit schwerer Höranomalien) zu suchen sei. Die innerhalb dieses Gebietes gelagerten und vom Herde lädirten aufsteigende Wurzel und Kern des Trigeminus, Nervenkerne des Glosso-pharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus erklären uns genügend die rechtsseitige Pharynx-, Gaumen- und Kehlkopflähmung, die Zungenparese, die Beschleunigung des Pulses, die andauernde Aufhebung sämtlicher Sinnesqualitäten an der Haut der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Schleimhäuten und die Alteration des Geschmackssinnes an der rechten Zungenseite.

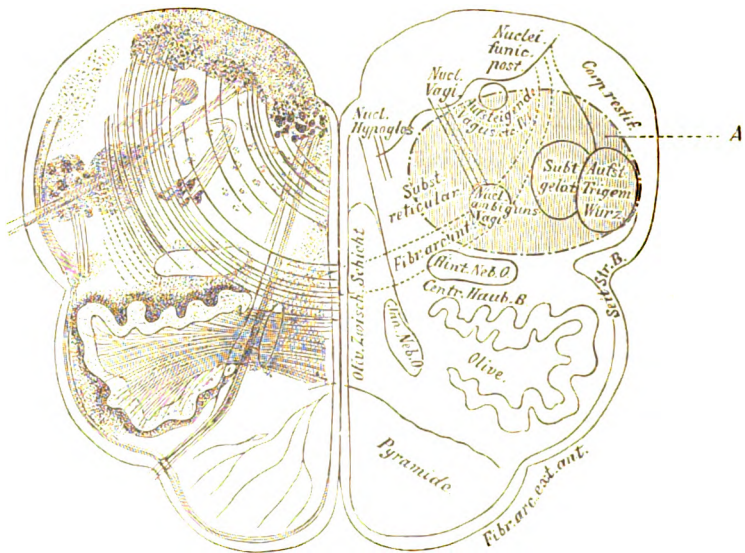
Lässt sich somit die Höhenbestimmung des Herdes leicht feststellen, so ist die Bestimmung seiner Querausdehnung etwas schwieriger. Manche Auskunft über diese Frage erhalten wir durch die Analyse der einzelnen Qualitäten der Haut- und Muskelsensibilität. Bekanntlich verläuft der grösste Theil der Hinterstrangfasern, der die Bahnen für das Tastgefühl und ihm verwandte Empfindungen enthält, — nach ihrem Austritt aus den Hinterstrangkernen in Form der *Fibrae arcuatae internae* und Kreuzung in der Raphe des Bulbus, — in der contralateralen Olivenzwischenschicht, event. weiter oben in der medialen Schleife (Edinger). In derselben Schicht scheinen die Bahnen für Muskelsinn und Coordination zu liegen (Wernicke, Senator, Goldscheider), über deren spinalen Verlauf nichts Positives bekannt ist. Die vasomotorischen, Schmerz und Temperatur leitenden Bahnen dagegen nehmen das laterale Gebiet der Oblongata ein: nach ihrem Einstrahlen in das Hinterhorn des Rückenmarks und Kreuzung in dessen grauer Substanz, steigen die genannten Bahnen in den Grundbündeln der anderen Seite aufwärts, rücken in der Höhe der *Decussatio pyramidum* medialwärts, gehen in die *Formatio reticularis* über, wo sie in der nächsten Nachbarschaft von der, die aufsteigende Trigeminuswurzel begleitenden *Substantia gelatinosa* zu liegen kommen (Bechterew, Lühr).

---

1) Der Angabe mancher Autoren, besonders Wallenberg's (*Arch. f. Psych.* Bd. XXVII. H. 2. S. 29), Trigeminusanästhesie sämtlicher Aeste käme nur bei Herden oberhalb der Ponsgrenze vor, kann ich mich nicht anschliessen, in Anbetracht der Beobachtungen von Mann (*Berl. klin. Woch.* 1892. S. 215), Stieglitz (*Neur. Ctl.* 1893. S. 149) und Bechterew (*Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1895. S. 141), wo complete Trigeminusanästhesie bei Erkrankungen des obersten Cervicalmarkes und des Bulbus festgestellt werden konnte.

Die bei unserem Patienten dauernd und am intensivsten betroffene Schmerz- und Temperaturempfindung, das allmähliche Zurückgehen der tactilen Anomalien, der Störungen des Druck- und Muskelsinnes dürften somit darauf hinweisen, dass der Hauptherd in der *Formatio reticularis* zu suchen sei, wo er die Schmerz und Temperatur leitenden Bahnen gänzlich zerstört, die sonstigen sensiblen Bahnen durch collaterale Circulationsstörungen vielleicht nur temporär leitungsunfähig gemacht hatte. Die geringe Störung der Motilität der Zunge lehrt, dass der langgestreckte Kern des rechten Hypoglossus und seine langen Wurzelfasern nur in einer geringen Höhengausdehnung betroffen

Fig. 3.



sind. In stärkerem Masse sind dagegen vom Krankheitsprocesse die lateralen Abschnitte des rechten Bulbusquerschnittes afficirt, wo die aufsteigende Wurzel des Nn. V und die Kernabschnitte der Nn. IX, X und XI gelagert sind. (Fig. 3. A).

Bezüglich der von uns schon oben erwähnten Myosis an der Seite des afficirten Trigeminus sei nur so viel erwähnt, dass die Bedeutung des Quintus als Irisnerv von vielen Autoren anerkannt wird. Ungleichheit der Pupillen wurde hie und da festgestellt nach *Exstirpation* des Trigeminus (Krause), nach Erweichungsherden im Bulbus mit Sensibilitätsstörungen im Gesichte (Leyden, Lemeke, Oordt), nach analogen Processen in der Brücke (Holmberg, Allen Starr), nach

experimenteller Reizung des Quintus (Brown-Séquard), nach Läsion der aufsteigenden Trigeminiwurzel. Wallenberg<sup>1)</sup> konnte sogar eine circumscribed Zone an der aufsteigenden Trigeminiwurzel im Bulbus des Kaninchens feststellen, deren Zerstörung constant eine maximale Verengerung der gleichseitigen Pupille hervorrief. Manche Beobachter lassen den Trigeninus sowohl verengernde wie erweiternde Irisfasern führen (Mayer, Hirschl).<sup>2)</sup>

Die im Beginn des Krankheitsverlaufes constatirte einfache Bewegungsataxie der linken Extremitäten (gekreuzte Olivenzwischen-schicht) und Unsicherheit des Ganges mit Fallen nach rechts (rechtes Corpus restiforme oder rechte Kleinhirnseitenstrangbahn) machen es einermassen wahrscheinlich, dass unter dem Insulte anfänglich sowohl die medialsten als lateralsten Partien der rechten Oblongata-Hälfte gelitten haben.

Die absolute Intactheit der Motilität, Sensibilität und Coordination an den rechten Extremitäten ist sowohl ein Zeichen dafür, dass der Herd oberhalb der totalen Pyramiden- und Schleifenkreuzung zu suchen ist, als dafür, dass er nirgends auf die linke Bulbushälfte überschreitet.

Welcher Natur ist der Herd, der sich so ziemlich präcis nach allen Richtungen abgrenzen lässt? Da uns diese Frage hier speciell wenig interessirt, so will ich nur so viel sagen, dass die eingehende Analyse der anamnestischen Daten und des Krankheitsverlaufes mich veranlassen, sowohl die acute Poliencephalitis bulbi auszuschliessen, als die Druckmyelitis des Bulbus — infolge von aneurysmatischer Gefässerweiterung, gummöser Neubildung, Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube —, als schliesslich die nicht selten unter dem Bilde einseitiger Bulbärparalyse verlaufende, durch apoplectiforme Insulte sich gelegentlich kundgebende chronische Syringomyelie. Am wahrscheinlichsten halte ich die Annahme einer circumscribten Erweichung, etwa infolge thrombotischen Verschlusses eines endarteriitisch afficirten Gefässes der rechten Bulbushälfte. Hämatomyelien und Hämorrhagien im Bulbus pflegen meist mit schwerer Bewusstseinsstörung event. mit letalem Ausgang zu verlaufen, Embolien dagegen, insofern sie nicht von einem thrombotisch entarteten Gefässe herkommen, setzen einen Herzfehler voraus. In Anbetracht der unzweifelhaft vorausgegangenen Lues und des Erfolges der Jod- und Quecksilbereur vermute ich die luetische Natur der Gefässkrankheit, trotzdem die typischen

1) Wallenberg, Neurol. Centralbl. 1896, S. 873.

2) Nicht uninteressant ist die Thatsache, dass manche Physiologen im unteren Abschnitte der Medulla oblongata ein dem Budge'schen Centrum ciliospinale analoges oberes Centrum localisiren.

Prodrome der syphilitischen Arteriitis fehlten (nächtliche Kopfschmerzen, psychische Störungen, passagere Lähmungszustände).

Das oben genauer umgrenzte Gebiet, in dem wir den Erweichungsherd localisiren (s. Fig. 3), wird bekanntlich von der rechten Vertebralis mit Blut versorgt. In unserem Falle ist jedoch kaum eine Verlegung der ganzen Art. vertebralis anzunehmen. Der oberste Theil derselben, an der Uebergangsstelle zur Basilaris, ist kaum thrombotisch, da sonst infolge unterbrochener Blutzufuhr zum Athmungscentrum (Gowers) plötzlicher Exitus erfolgen müsste. Die intacte Pyramidenbahn lässt einen Thrombus des unteren Astes der Vertebralis, der die Pyramide versorgenden Art. spinal. ant. ausschliessen. Es bleibt die Art. cerebelli post. inf. übrig, derjenige Ast, der sich etwa 2 cm unterhalb der Vereinigung beider Vertebrales vom Stamme abzweigt. In diesen Gefässchen, das nach Duret<sup>1)</sup> die seitlichen und hinteren Partien der Oblongata versorgt, sind thatsächlich wiederholt Thrombosen theils klinisch, theils autopsisch diagnosticirt worden (Leyden, Senator, Reinhold, Eisenlohr, van Oordt, Wallenberg, Cohn).

Zum Beweise, dass wir mit vollem Rechte das genannte Gefäss als Centrum des Erweichungsgebietes, als Ausgangspunkt für unseren Herd betrachten können, sei der Schlusssatz aus der interessanten Abhandlung van Oordt's<sup>2)</sup> angeführt, in der sämtliche Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse kritisch gesichtet werden: „Gerade die Thrombose der Arteria cerebelli inf. post. oder ein Herd in ihrem Bezirke ruft ein charakteristisches Symptomenbild hervor, das seinen Ursprung eben dem kleinen Versorgungsgebiet der Arterie, nämlich dem lateralen und dorso-lateralen Theil der Oblongata verdankt. Es ist dies die Vereinigung einer gewissen Gruppe bulbärer Erscheinungen — Schlinglähmung, Dysarthrie, Läsion der Nerven IX—XI — mit Störungen der gekreuzten, meist nur cutanen Sensibilität unter Mitbetheiligung des gleichseitigen oder gekreuzten sensiblen Trigeminus, der sich häufig Schwindel nach einer Seite zugesellt. Größere Störungen der Motilität der Extremitäten, des Muskelsinns und der anderen Hirnnerven, insbesondere des Hypoglossus, fehlen dabei fast immer.“

Um noch am Schlusse dem etwaigen Einwande vorzubeugen, es könne sich unmöglich um eine Thrombose handeln, wo der Beginn ziemlich acut war, muss ich mich auf Grasset's einschlägige Studien stützen, wo die Symptome und der Verlauf bei der Thrombose in 3 Gruppen untergebracht werden, worunter sich eine mit acutem Be-

1) Duret, Arch. de physiol. normale et pathol. 1873. Mars.

2) van Oordt, Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII. S. 183.

ginn und langsamem Verlauf findet. Auch Monakow behauptet in seinem oben citirten Werke<sup>1)</sup>, es kämen hier und da Fälle zur Beobachtung, in denen die zwar nur localen Charakter tragende Arterien-thrombose, „entgegen der gewöhnlichen Lehre, mit plötzlich eintretenden apoplectischen Attacken einsetzt und, ohne dass die geringsten Vorboten resp. Veränderungen im Wesen der Patienten vorausgingen“. Was speciell die genannte Art. cerebelli post. inf. anbelangt, so ist für sie schon aus dem Grunde einzig und allein der autochthone oder fortgesetzte Thrombus zulässig, da in dieselbe, wegen ihres rechtwinklichen Abganges, kaum ein Embolus hineingelangen könnte.

---

Ein Symptomencomplex, den mein Patient in exquisiter Weise darbot und den ich bei Begründung der Localdiagnose unberücksichtigt liess, sei einer etwas eingehenderen Analyse unterworfen. Ich meine die Abnahme sämtlicher Sinnesfunctionen an der rechten Seite: des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und Riechvermögens.

Wenn man auch für die Abstumpfung des Geschmacksinnes eine Erklärung in der Affection des Trigeminus oder Glossopharyngeus<sup>2)</sup> finden und für die Herabsetzung des Hörvermögens etwa die Läsion der caudalen Abschnitte der Acusticuskerne verantwortlich machen könnte, so bleibt doch die Abnahme der Sehschärfe und totale Aufhebung des Geruchsinnes bei einem bulbären Leiden ganz unverständlich, will man nicht eine multiple Erkrankung des centralen Nervensystems voraussetzen: der Opticus und Olfactorius befinden sich in ihrem intracerebralen Verlaufe vom peripheren Nerven zum corticalen Ausbreitungsgebiete nirgends in der Nähe des Bulbus und kann somit von einer directen Inanspruchnahme der entsprechenden Leitungsbahnen kaum die Rede sein. In der Erklärung dieser eigenthümlichen, beinahe von keinem

---

1) E. v. Monakow, l. c. S. 842.

2) Bekanntlich ist die Frage über den Verlauf der Geschmacksfasern zur Zeit noch nicht einstimmig beantwortet. Während nach der Mehrzahl der Autoren (Erb) die Geschmacksempfindung der Zunge in den vorderen  $\frac{2}{3}$  vom Trigeminus (durch den N. lingualis) und im hinteren  $\frac{1}{3}$  vom Glossopharyngeus besorgt wird, glaubt Gowers eine Erkrankung der Trigeminuswurzeln könne vollständige Aufhebung der Geschmacksempfindung der einen Zungenseite zu Folge haben. Dagegen constatirte Bruns totale Ageusia einer ganzen Zungenhälfte bei schwerer rechtsseitiger Facialislähmung und absolute Intactheit des Geschmackes der anderen Zungenseite trotz Affection des linken Trigeminus. Auch Dana fand bei Functionsaufhebung des Trigeminus den Geschmack ganz unbeeinträchtigt und lässt deshalb sämtliche Geschmacksfasern im Glossopharyngeus verlaufen (vgl. Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. S. 149, Wien. Specielle Pathol. u. Therapie v. H. Nothnagel. 1895).

Kliniker erwähnten Thatsache muss ich mich einzig und allein auf die interessanten Ausführungen Bechterew's<sup>1)</sup> stützen, der gelegentlich eines analogen Falles die Frage der Wechselbeziehung zwischen der einfachen und sensoriiellen Anästhesie auf experimentellem Wege zu lösen suchte.

Bechterew beobachtete folgenden, in mehrfacher Hinsicht unserem gleichenden Fall. Bei einem 37jährigen Herrn entwickelte sich im Anschluss an eine Schussverletzung in der Gegend der Medulla oblongata:

1. an der ganzen linken Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, eine vorübergehende Parese der Bewegungen, Schmerz- und Druckempfindlichkeit bei erhaltenem Muskelgefühl.

2. an der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, ursprünglich vollkommene Lähmung und mit der Zeit nur Parese der Bewegungen, äusserst ausgesprochene Abstumpfung der Tast- und Druckempfindlichkeit mit Verlust des Muskelgefühls.

3. an der rechten Gesichtshälfte, hauptsächlich im Verbreitungsgebiet der oberen zwei Trigeminuszweige, Anästhesie aller Arten der Empfindlichkeit.

4. an der Seite der Anästhesie des Gesichts merkliche Abstumpfung der Function der speciellen Sinnesorgane, des Gesichts, Gehörs, Geschmacks und Geruchs.

Bechterew diagnosticirte in Anbetracht des klinischen Bildes und der Verlaufsrichtung des Schusskanals eine traumatische Läsion der rechten Seite des verlängerten Markes in seinem untersten Abschnitte. Ein in fast allen Einzelheiten ähnliches Krankheitsbild gelang ihm experimentell an Hunden hervorzurufen, denen er durch die freigelegte Membrana occipito-atlantoidea den unteren Bulbusabschnitt in seiner rechten Hälfte mit Stichen mittels des Gräfe'schen Messerchens durchschneiden liess. In der That bestanden bei dem operirten Thiere eine gekreuzte Analgesie der rechten Gesichtshälfte, der linken Rumpfsseite und der linken Extremitäten, deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit an den Extremitäten beider Seiten, Verlust oder Schwächung des Muskelgefühls in beiden rechten Extremitäten.

Bei Obduction des secirten Thieres erwies sich die Gegend der Kerne der keilförmigen Stränge und die Fasern der hinteren Kreuzung, die Wurzel des Trigeminus, die benachbarten Gebiete des äusseren Feldes der *Formatio reticularis* bis zum Lateralkern an einer Bulbusseite eingenommen. Der Degenerationsherd reichte nach oben bis zum

---

1) W. Bechterew, *Neurolog. Bote*. 1893. Lief. II. S. 3. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1895. Bd. VIII. S. 119.

Calamus scriptorius, nach unten bis zum Niveau des unteren Theiles der Pyramidenkreuzung.

Höchst bemerkenswerth war es, dass auch beim Hunde mit Anästhesie des Gesichtes an derselben Seite eine Thätigkeitsabnahme der Sinnesfunctionen ausgesprochen war.

Wie ist diese interessante Erscheinung zu erklären? Wie hat man die Wechselbeziehung zwischen der allgemeinen Anästhesie und der Thätigkeitsabnahme der Specialsinne physiologisch sich vorzustellen? Dass das Primäre die Anästhesie des Gesichtes und der betreffenden Schleimhäute ist, braucht, glaube ich, kaum bewiesen zu werden. Für die Herabsetzung der Function der Sinnesorgane giebt es zwei Möglichkeiten: entweder ruft die Lähmung des Trigeminus gleichzeitig mit der Herabsetzung der Sensibilität der Haut- und Schleimhäute eine functionelle Störung in den percipirenden Sinneshäuten an der Peripherie oder an den centralen Apparaten der Rinde resp. des Mittelhirns hervor. Im letzteren Falle könnte es sich um eine directe hemmende Wirkung auf die Ganglienzellen des psychosensorischen Centrums resp. um eine indirecte vasoconstrictorische Beeinflussung deren Gefässe handeln.

Dass es sich jedoch nicht um eine centrale Functionsstörung in solchen Fällen handeln kann, beweist zur Genüge die Thatsache, dass nicht Hemianopsie, sondern einseitige Amblyopie beobachtet zu werden pflegt.

Handelt es sich somit um Affection der peripherischen Sinnesorgane, so entsteht die Frage, welcher Natur sei dieselbe: trophischer oder vasomotorischer?

Lannegrace<sup>1)</sup>, der sich mit dieser Frage, speciell dem Verhalten der Sehapparates beschäftigte, vermuthet auf Grund seiner vielfach modificirten Thiersversuche trophische Störungen, ohne jedoch mit wünschenswerther Deutlichkeit deren Existenz zu beweisen. Bechterew<sup>2)</sup> erkennt zwar den Ernährungszustand des Sinnesorgans als die ultima ratio an, macht jedoch letzteren mit Recht vom Verhalten der Vasomotoren abhängig. Bei gesteigerter Blutzufuhr wird die Perception intensiver, bei vermindertem Zufluss abgeschwächer. Verengerung der Hautgefässe durch Kälte, Aether etc. setzt die Hautsensibilität herab, Erweiterung derselben durch Wärme, Senfteige steigert letztere. Durch Hyperämie der Netzhaut wird Hyperexcitabilität (Lichtsehen) hervorgerufen, bei Anämie tritt Sehschwäche ein. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Gefässfüllung des Gehörorgans, der Nasen- und

1) Lannegrace, Archive de méd. experiment. 1889. No. 2. p. 320.

2) Bechterew, l. c. S. 16.



Zungenschleimhaut. Von einer directen Verengung der Gefässe bei Anästhesie überzeugen uns leicht Beobachtungen an Hysterischen mit Hemianästhesie: die gefühllose Körperhälfte fühlt sich kühler an, strahlt weniger Wärme aus, schwitzt weniger, ist blässer, entleert beim Einstechen fast gar kein Blut und reagirt auf äussere Reize — Druck, Stich, Erwärmung — mit ihren Vasomotoren viel weniger als die gesunde Seite.

Diese Verengung der Gefässe mit nachfolgender Ischämie und ungenügender Anpassung des Gefässsystems in Bezug auf äussere Reize — die wir an der Haut ohne Schwierigkeit verfolgen können — spielt sich wahrscheinlich auch an den Sinnesorganen ab, auf deren Oberfläche die Anästhesie sich verbreitet, und ruft die Herabsetzung der Perception unserer speciellen Empfindungen hervor (Verengung der Netzhautgefässe an der anästhetischen und amblyopischen Seite will Bechterew ophthalmoskopisch beobachtet haben).

Eine nicht untergeordnete Rolle spielt möglicherweise bei dem Geruch- und Geschmacksorgan, deren Empfindungen streng von der Tastempfindung und vom Allgemeingefühl nicht differenzirt werden können, die mangelhafte Feuchtigkeit der ischämischen Schleimhäute und bei dem Gehör- und Sehorgane das insuffiziente Anpassungsvermögen der bei der Sinnesfunction in Frage kommenden Musculatur (M. tensor tympani, M. ciliaris).<sup>1)</sup>

In eben besprochenem Sinne lautet die auf klinischer Erfahrung basirte und durch anatomo-physiologische Experimente gestützte Hypothese Bechterew's. Ich habe dieselbe ausführlich referirt, da sie mir relativ am ungezwungensten die Abhängigkeit der Thätigkeitsabnahme der Specialsinne von der Anästhesie der Haut in unserem Falle zu erklären scheint, wo der sensible Trigeminus der einen Seite in toto und gleichmässig gelähmt war.

Diese Hypothese dürfte auch die Lösung mancher ähnlicher, zwar allbekannter, aber unverständlicher Thatsachen ermöglichen. So bleibt z. B. bis dato noch ungelöst die grundlegende Frage über das Verhalten der Specialsinne bei organischer capsulärer Hemianästhesie (nb. ohne Läsion des Thalamus). Charcot stellte, wie erwähnt, eine Herabsetzung sämtlicher Sinnesfunctionen der betreffenden Seite fest und suchte dieselbe anatomisch-physiologisch dadurch zu erklären, dass im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel (*carrefour sensitif*) sämt-

1) Für das Gehörorgan ist beispielsweise bekannt, dass dem M. tensor tympani beim Höract eine bestimmte Rolle zukommt. Die Contractionen dieses Muskels sind reflectorischer Natur und werden somit vom Zustand des Trommelfells (Blutfüllung?) wesentlich beeinflusst. Eine ähnliche Rolle kommt dem M. ciliaris des Auges zu.

liche Sinnesbahnen durchlaufen. Diese von der französischen Schule adoptirte Erklärung ist jedoch, wie Bechterew richtig bemerkt, doppelt unrichtig. Erstens müssten die Geruchs- und Gehörsbahn, um in der Capsula interna lädirt zu werden, durch dieselbe constant ihren Lauf nehmen, was aber keineswegs der Fall ist: die Geruchsbahn auf ihrem Wege vom basalen Bulbus olfactorius bis zur corticalen Endstation in der Temporalwindung kreuzt ebensowenig die innere Kapsel, wie die Gehörsbahn auf ihrem langen Wege von der unteren Schleife — durch das hintere Corpus quadrigeminum und das innere Corpus geniculatum — zum Rindencentrum in den Schläfenlappen. Zweitens müsste, wie schon vielfach erwidert wurde, bei Läsion der intracerebralen Sehbahn keine einseitige Amblyopie, sondern eine Hemianopsie vorliegen, was jedoch bei genannter organischer Hemianästhesie nicht der Fall ist. Die von Charcot zu Hülfe gezogene Annahme einer doppelten Kreuzung der optischen Bahn ist bekanntlich anatomisch nicht verificirt worden.

Berücksichtigt man aber die besprochene Hypothese Bechterew's, so erklärten sich sowohl die gekreuzte Amblyopie als die sonstigen Sinnesstörungen ganz einfach, ohne anatomisch und physiologisch zweifelhafte Voraussetzungen machen zu müssen.

In derselben Weise liessen sich etwa diejenigen, zwar seltenen Fälle von bulbärer Syringomyelie erklären, bei denen einseitige Abstumpfung sämmtlicher Specialsinne constatirt wurde. Liegt in solchen Fällen von Gliose Anästhesie einer Gesichtshälfte vor und lässt sich concomittirende Tabes (Opticusatrophie), Hydrocephalus internus (Neuritis optica) und Hysterie (Stigmata) ausschliessen, so sind die genannten Sinnesanomalien schon intra vitam einzig und allein auf eine intramedulläre Quintusaffection zurückzuführen. Dass es sich bei peripheren und basalen Trigeminaffectionen mit den Specialsinnen, besonders mit dem des Geruchs und Geschmacks, ähnlich verhält, ist nach manchen Beobachtungen (Krause, Bechterew, Wallenberg) sehr wahrscheinlich.

Die Frage über den näheren Mechanismus der vasomotorisch bedingten Functio laesa der Sinnesorgane resp. über die Details des gegenseitigen anatomisch-physiologischen Verhaltens der sensiblen und vasomotorischen Bahnen im Trigeminus habe ich absichtlich unberührt gelassen, da wir hier kaum über das Gebiet des Hypothetischen uns erheben können. Die vereinzelt, meist an Thieren festgestellten Daten lassen sich zur Zeit klinisch nur in ganz geringem Maasse praktisch verwerthen. Erwähnt sei nur, dass, bei der sehr weitgehenden Analogie zwischen dem sensiblen Trigeminus, resp. seiner aufsteigenden oder Rolando'schen Wurzel und den hinteren Rücken-

markswurzeln einerseits (Stricker), dem sensiblen Quintuskern und den Hinterstrangkernen andererseits (Hösel), das von den Vasomotoren der Hinterwurzeln experimentell festgestellte für die vasomotorischen Bahnen des Trigeminus gelten dürfte.

Für die hinteren Wurzeln sind vor Jahren von Goltz und Stricker Vasodilatoren demonstriert, später von Morat und von Gärtner durch elektrische Reize bestätigt worden.

Morat<sup>1)</sup> hat weiterhin eruiert, dass die Vasodilatoren der sensiblen, centripetal leitenden Wurzeln in centrifugaler Richtung leiten und ihre Lage im Rückenmark und ihr trophisches Centrum im Intervertebralganglion (am Trigeminus entspricht demselben das Gasser'sche Ganglion) gemeinsam mit den sensiblen Bahnen haben.

Biedl<sup>2)</sup> suchte die bei Durchschneidung der spinalen aufsteigenden Trigeminuswurzel in seinen Versuchen auftretenden vasomotorisch-trophischen Erscheinungen auf einen Reizungszustand der genannten Vasodilatoren zurückzuführen: den caudalwärts massenhaft degenerierten Wurzelfasern muthete Biedl die Leitung der Sensibilität zu, die wenigen cerebrälwärts von der Läsionsstelle degenerierten, ventral gelegenen Fasern der Wurzel hielt er für die centrifugal leitenden, vasodilatatorischen Fasern.

Im peripheren Trigeminus suchte wiederum Kirchner<sup>3)</sup> die Existenz der Vasodilatoren nachzuweisen: durch elektrische Reizung des sensiblen Ramus mandibularis konnte er eine deutliche Gefäßinjection und Production eines dünnen wässerigen Schleimes in der Paukenhöhle erzeugen.

---

1) Morat, *Archive de physiol. normal.* 1892.

2) Biedl, *Wien. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 33.

3) Kirchner, *Jubil.-Festschrift d. Würzburg. Universität.*

## XIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena.

### Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung.

Von

**Prof. Dr. Matthes.**

(Mit Tafel XI.)

In den letzten Jahren ist eine Reihe frischer Poliomyelitisfälle anatomisch untersucht worden, so von Goldscheider<sup>1)</sup>, Siemerling<sup>2)</sup>, Redlich<sup>3)</sup>, Rissler<sup>4)</sup>, v. Kahlden<sup>5)</sup>, aber trotzdem ist eine Einigung über die Auffassung des pathologischen Processes nicht erzielt worden, so dass jeder weitere Beitrag zu dieser Frage noch nutzbringend erscheint.

Es stehen sich im Allgemeinen zwei Auffassungen gegenüber. Die eine, die von Charcot aufgestellte, meint, dass eine Schädigung der Ganglienzellen die primäre Erkrankung sei und dass die interstitiellen Prozesse eine durchaus secundäre Bedeutung hätten. Diese Ansicht ist neuerdings von v. Kahlden lebhaft vertheidigt worden. Die andere Auffassung, die sich auf die Befunde von Roger und Damaschino zunächst stützte und die von Erb, Schultze, v. Leyden vertreten wurde, führt die Erkrankung im Wesentlichen auf eine circumscripte, alle Gewebe, besonders aber die Gefässe betheiligende, acute Myelitis, auf eine rothe Erweichung zurück.

Zu dieser Ansicht haben sich neuerdings Eisenlohr, Siemerling, Goldscheider und Redlich bekannt. Ausführliche Zusammenstellungen der älteren Literatur gaben sowohl v. Kahlden als Goldscheider und Siemerling, ich kann daher in dieser Beziehung auf die Veröffentlichungen dieser Autoren verweisen, umso mehr, als ja Vertreter beider Anschauungen die Literatur bereits geordnet und verwerthet haben.

---

1) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 23. Heft 5 u. 6.

2) Siemerling, Zur patholog. Anatomie d. spin. Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie Bd. 26. S. 267.

3) Redlich, Wiener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 16.

4) Rissler, Nordisches med. Archiv. Bd. 20. Nr. 22.

5) v. Kahlden, Entzündung und Atrophie d. Vorderhörner d. Rückenmarks. Ziegler's Beiträge XIII. S. 113.

Es ist meiner Ansicht nach ohne Weiteres klar, dass zur Entscheidung der Frage nur frische Fälle herangezogen werden können. Alle wirklich frischen, das heisst nach wenigen Tagen oder Wochen, und nicht erst nach Ablauf von Monaten oder Jahren untersuchten Fälle zeigen nun den myelitischen Charakter.

Dies muss selbst v. Kahlden zugeben, er schreibt darüber: „Ansammlungen von Rundzellen werden, abgesehen von den sehr wenigen Beobachtungen, die aus den allerersten Stadien vorliegen, nicht angegeben“.

v. Kahlden's eigene Fälle betreffen übrigens bis auf den letzten sämtlich Patienten, die erst später als ein Jahr nach Eintreten der Lähmung zur Obduction kamen. Der letzte v. Kahlden'sche Fall war etwa drei Monate nach Einsetzen der Poliomyelitis an Diphtherie zu Grunde gegangen und bei ihm fanden sich entzündliche Veränderungen.

Auch Rissler<sup>1)</sup>, welcher das Rückenmark verschiedener acut an Poliomyelitis verstorbenen Kinder gelegentlich einer Epidemie in Stockholm untersuchen konnte und welcher sich auf den Charcot'schen Standpunkt stellt, hat thatsächlich entzündliche Veränderungen gefunden, wenigstens schreibt Medin<sup>2)</sup>, auf dessen Veranlassung die mikroskopischen Untersuchungen angestellt wurden: „Dr. Rissler hat in den Vorderhörnern einen intensiven acuten, parenchymatösen, inflammatorischen Process gefunden mit vom ersten Anfang an wahrnehmbarer Degeneration der Ganglienzellen“.

Eine Art Compromiss zwischen beiden Anschauungen versucht Redlich, der die Auffassung von dem entzündlichen Charakter der Affection im Allgemeinen theilt, zu Stande zu bringen, wenn er meint, dass man je nach der Schwere der Erkrankung zwei Formen von Rückenmarksveränderungen finden könne: die rasch tödtlich verlaufenden schwereren Formen, die naturgemäss zeitig zur Section kämen, wiesen schwere entzündliche myelitische Befunde mit starken Gefässveränderungen auf; die leichteren nicht tödtlich verlaufenden dagegen könnten sehr wohl nur die Ganglienzellen schädigen. Sie kämen, weil sie nicht tödtlich endigten, im Allgemeinen später zur Section.

Wichtig ist, dass die frisch obducirten Fälle gewöhnlich sehr ausgedehnte Veränderungen (vergl. Goldscheider) darbieten und dass Fälle, z. B. der von Sahli<sup>3)</sup> untersuchte, wie schon v. Kahlden hervorhebt, wo die Erkrankung nur in Form von einigen kleinen Herden

1) Nordisches medicin. Archiv. Bd. 20. Nr. 22.

2) Verhandlungen des internat. Congr. zu Berlin 1890. Abth. f. Kinderheilkunde. S. 44.

3) Sahli, Sectionsbefund bei einer alten Kinderlähmung. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIII. S. 360.

aufgetreten war, die einen sehr geringen Höhendurchmesser besaßen, zu den grössten Seltenheiten gehören.

Der Fall von Sahli ist ein erst nach Jahren zur Untersuchung gekommener. Es handelt sich um eine 25jährige Patientin, die in der Jugend eine Kinderlähmung durchgemacht hatte. Dieser Umstand besonders mag die Veröffentlichung des folgenden in der Jenaer medic. Klinik beobachteten Falles rechtfertigen, bei dem die Veränderungen einerseits sehr wenig ausgedehnte waren, andererseits es sich um einen frischen Fall handelt. Es kommt hinzu, dass unser Fall meines Wissens der erste ist, der auch nach der Nissl'schen Methode untersucht werden konnte.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Ein  $3\frac{1}{4}$ jähriges Kind war 8 Tage vor dem Tode an einer plötzlich einsetzenden Lähmung des rechten Armes erkrankt. Anamnestisch war nur festzustellen, dass das Kind einen Tag vor Beginn der Erkrankung bereits verstimmt gewesen war; ob Fieber bestanden hat, liess sich nicht ermitteln. Die Lähmung soll auch anfangs nicht ausgebreiteter gewesen sein.

Bei Aufnahme in der Klinik, die zwei Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte, konnte folgender Befund erhoben werden:

Mageres, blasses, fieberfreies Kind. Haut welk, grosse Fontanelle offen, Drüsen klein. Vier obere, zwei untere Dentes incisivi. Andeutung von Rosenkranz. Leib aufgetrieben.

Linke Thoraxhälfte hinten tympanitisch schallend, reichlich grobe Rassengeräusche, rechte sonoren Schall gebend, über derselben pueriles Athmen. Herz- und Bauchbefund normal, keine Milzschwellung.

Das Kind bewegt alle Glieder mit Ausnahme des rechten Armes, derselbe hängt schlaff herab. Schulter beiderseits gleich configurirt, der rechte Arm ist nicht magerer als der linke. Die rechte Hand erscheint ödematös. Die elektrische Untersuchung ergibt, dass man mit starken Strömen im Gebiet der Flexoren des Unterarms faradische Zuckungen (zweifelhaft, ob träge) auslösen kann. Die faradische Erregbarkeit von Nerv und Muskel ist sonst erloschen.

Galvanisch ist die Reaction vom Nerven gleichfalls erloschen. Am Oberarm sowohl wie am Unterarm erhält man bei directer musculärer Reizung mit sehr schwachen Strömen ( $\frac{1}{2}$  bis 1 M.-A.) ausgesprochenste Entartungsreaction: ASZ > KSZ. Zuckung träge.

Am vierten Tag nach der Aufnahme erfolgte der Exitus an einer linksseitigen Pneumonie.

Der Sectionsbefund des Rückenmarks (Herr Geheimrath Müller) lautet:

Dura spinalis durchweg bleich, Innenfläche glatt, Arachnoidea und Pia spinalis zart. Die Gefässe schwach gefüllt, in den Maschen farblose klare Flüssigkeit. Halsmark oben weisse Substanz weiss, graue blass gelblichgrau, das rechte Vorderhorn einsinkend, röthlichgelb, das linke einfach bleich. Im unteren Cervicalmark das rechte Vorderhorn noch deutlicher eingesunken, mehr gelblichroth, das linke ebenfalls sehr bleich.

Oberes Dorsalmark eben, weisse Substanz weiss, die graue auf beiden

Seiten gleichmässig blassgrau. Derselbe Befund im unteren Dorsalmark. Lendenmark eben, weisse Substanz weiss, graue gleichmässig blassröthlich-grau.

Ich erhielt das Rückenmark wenige Stunden nach dem Tode. Dasselbe wurde theils in Alkohol, theils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet.

Es ergab die mikroskopische Untersuchung, dass zwei getrennte Herde im Rückenmark sich fanden und zwar beide im Halsmark. Der grössere rechtsseitige lässt sich im ganzen Verlauf des Halsmarks nachweisen und beschränkt sich rein auf das Vorderhorn. Im Dorsalmark verschwindet dieser Herd. Der kleinere findet sich im linken Vorderhorn und ist nur wenige Millimeter weit verfolgbar; er hat klinische Erscheinungen nicht gemacht. Im übrigen Rückenmark (es wurden sämtliche Abschnitte in etwa 1 cm Abstand untersucht) liessen sich weitere Herde nicht auffinden.

Wenn man nun zunächst einen Querschnitt mitten durch den grösseren Herd betrachtet, so lässt sich sagen, dass die Substanz des Vorderhorns fast vollständig durch einen acut myelitischen Process zerstört ist, der durch ausserordentlich starke Gefässveränderungen charakterisirt ist. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, der perivascularäre Raum derselben ist stark kleinzellig infiltrirt. An einzelnen Stellen sind Blutungen erfolgt, das Blut hat sich, wie Siemerling dies bezeichnet hat, wie aus einer Brause in den Herd entleert. Die Gefässveränderungen sind deutlich nur im Herd und in der unmittelbaren Umgebung desselben, d. h. in der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge ausgeprägt. In den Hinterhörnern, in der weissen Substanz der Hinterstränge und den hinteren Partien der Seitenstränge sind die Gefässe kaum infiltrirt. An einzelnen Stellen kann man einen directen Zusammenhang der infiltrirten Gefässe mit der Centralarterie sehen, in ähnlicher Weise, wie das gleichfalls schon Siemerling abgebildet hat; an anderen Stellen handelt es sich um Randgefässe. Es scheinen fast nur die aus der Art. spinalis anterior entspringenden Gefässe verändert zu sein. Im Herd selbst sieht man viele zarte, augenscheinlich neugebildete, stark gefüllte, kleine Gefässe.

Man hat durchaus den Eindruck, dass der myelitische Process sich eng an die Gefässveränderung anschliesst. Es findet sich im Herd eine mächtige Infiltration. Im Ganzen bietet sich das Bild einer durch diese und die Blutungen verursachten Zertrümmerung des normalen Gewebes. Namentlich sieht man zertrümmerte Nervenfasern an Weigertpräparaten gut. Daneben finden sich zahlreiche, stark veränderte Ganglienzellen, die ihre Fortsätze verloren haben und zum Theil im deutlichen Zerfall begriffen sind, zum Theil als kaum noch sicher zu differenzirende grössere Klumpen ohne Kern sich präsentiren.

Es stimmen die Befunde an diesen Schnitten aus dem voll entwickelten Herd also vollständig mit den von Redlich, Goldscheider, Siemerling beschriebenen Bildern überein.

Die Ganglienzellen sind am innern vorderen Winkel der grauen Substanz deutlich erhalten. Sie zeigen sich in der Form kaum verändert, haben Kern und Kernkörperchen (Figur 2). Die Nissl'schen Granula sind dagegen kaum noch zu erkennen, vielmehr scheint die ganze Zelle von einer feinkörnigen, vereinzelte Vacuolen zeigenden, sich stark färbenden Masse eingenommen.

Im Innern des Herdes zeigen die Zellen mit Nissl gefärbt die

mannigfachsten Veränderungen (vgl. unten). An einem mit Nigrosin gefärbten Präparate kann man aber deutlich erkennen, dass auch mitten im Herd vielfach noch in der Form leidlich erhaltene Ganglienzellen liegen.

Etwas anders als die Querschnitte des grösseren Herdes sehen diejenigen durch den kleineren aus.

Die Infiltration mit kleinen Zellen, die Gefässveränderungen sind dieselben wie in dem grossen, nur ist die Zerstörung des normalen Gewebes bei weitem nicht eine so mächtige.

Zufällig war das Stück Rückenmark, in dem das Ende des Herdes lag, nach Nissl gehärtet und konnte daher benutzt werden, um das Verhalten der Ganglienzellen näher zu verfolgen.

Fig. 1 auf Taf. XI giebt zunächst ein Uebersichtsbild eines solchen Schnittes. Am Rande des Herdes sind die Zellen dunkler gefärbt, zeigen deutlich Kern und Kernkörperchen, in der Mitte sind sie blasser gefärbt und theilweise wohl zu Grunde gegangen. Bei der Untersuchung mit Immersionslinsen sieht man am Rand in den Zellen die Nissl'schen Granula ziemlich deutlich, gegen die Mitte hin finden sich zahlreiche veränderte Zellen. Theils haben dieselben die Granula überhaupt verloren, theils sind sie stark vacuolisirt, theils zerfällt das Protoplasma an der Peripherie der Zelle. Fig. 3 auf Taf. XI giebt derartige Zellen wieder.

Dass innerhalb beider Herde sich veränderte Ganglienzellen finden, kann nicht auffällig erscheinen, wenn man die erhebliche, durch die Infiltration bedingte Schädigung des Gewebes sich vor Augen hält. Die Schädigung war theilweise noch weitergehend, wie in den abgebildeten Beispielen, so dass man im grossen Herd nur nicht mehr färbbare Klumpen als vermuthliche Reste der Ganglienzellen fand.

Für die Frage, ob die Ganglienzellenveränderungen die primäre Localisation des Processes darstellen, oder ob derselbe als eine interstitielle, von den Gefässveränderungen abhängige Myelitis aufzufassen ist, wird man sein Augenmerk auf das Verhalten der Ganglienzellen an den Grenzen des Herdes richten müssen.

Dieselben sind nun auch dort nicht normal, Fig. d auf Taf. XI zeigt eine der besterhaltenen, man sieht zwar die Nisslstructur noch, die Granula sind nicht mehr reihenförmig, concentrisch geordnet, sie erscheinen gequollen, die Zwischensubstanz erscheint stärker gefärbt.

Noch stärker sind die Zellen am inneren vorderen Winkel des grossen Herdes verändert, wie schon vorhin erwähnt ist. Es sind dies gleichfalls Zellen von der Grenze des Herdes neben einem stark infiltrirten Gefäss.

Dass also die Zellen in und um den Herd verändert sind, ist nicht zu bestreiten. Es wäre nur zu fragen, ob nicht das Zugrundegehen des Kindes an einer fieberhaften Pneumonie (das Kind fieberte sub finem) oder der Marasmus des sehr jungen Kindes diese Veränderungen wie in Figur 3 bewirkt hat, so dass dieselben ein zufälliges



Accidens darstellen und mit dem poliomyelitischen Herd nichts zu thun haben.

Um der Entscheidung dieser Frage näher zu kommen, habe ich auch das Dorsal- und Lendenmark nach Nissl untersucht und so ein Aequivalent im Sinne Nissl's gewonnen. Figur e auf Taf. XI stellt eine Vorderhornzelle aus dem Lendenmark dar. Zweifellos ist auch sie nicht ganz normal, wenigstens erscheint die Zwischensubstanz zu stark gefärbt, wenn auch die Granula gut erhalten sind und normale Anordnung zeigen. Immerhin ist die Zelle besser erhalten als die in Figur d gezeichnete.

Es ist damit wahrscheinlich, dass nur ein Theil der Veränderungen der Ganglienzellen an der Peripherie des Herdes von dem Allgemeinleiden abgeleitet werden kann, dass aber zum Theil die Veränderungen direct mit dem localen pathologischen Process zusammenhängen. Ob nun diese Zellveränderungen das Primäre sind oder die Folge einer Myelitis, kann man natürlich nicht mit Bestimmtheit sagen. Man hätte, um die erste Möglichkeit vollständig auszuschliessen, wirklich gänzlich normale Ganglienzellen an der Peripherie des Herdes finden müssen.

Jedenfalls aber erscheint es mir in hohem Maasse gekünstelt, wenn man bei dem Gesamtbefund die entzündlichen Veränderungen im Herd für die secundären halten wollte, namentlich da zweifellos, je weniger mächtig die entzündliche Infiltration ist, desto besser die Ganglienzellen erhalten sind und da unterhalb der im Dorsalmark gelegenen Herde die Vorderhornzellen durchaus den abgebildeten (Fig. e) gleichen.

Dass andererseits die entzündliche Infiltration sich an die Gefässe, und zwar eines bestimmten Gefässgebietes anschliesst, geht aus unseren Befunden sehr deutlich hervor. Ich habe jedoch darauf verzichtet, derartige Präparate abzubilden, weil dieselben sich mit den von Siemerling und Goldscheider gegebenen Bildern vollständig decken. Ich möchte also den Fall im Sinne von Siemerling, Goldscheider u. A. als einen durch eine sehr circumscribte hämorrhagische Myelitis bedingten pathologischen Process, der secundär die Ganglienzellen verändert hat, auffassen.

## XV.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Aus der Nervenabtheilung des Docenten Dr. KARL SCHAFFER.)

Von

**Dr. Arthur v. Sarbó,**

Privatdocent der Neuropathologie in Budapest.

(Mit 6 Abbildungen.)

Französische und englische Autoren nennen die amyotrophische Lateralsklerose nach ihrem ersten Beschreiber Charcot'sche Krankheit. Charcot war es nämlich, der im Jahre 1876 zum ersten Mal die genaue klinische wie anatomische Grundlage dieser Erkrankung bot. Im Laufe der Zeit lernten wir neue Symptome dieser Krankheit kennen, zu den Rückenmarkssymptomen gesellten sich bulbäre und Grosshirnsymptome. Ein Theil der Autoren (Raymond) hält fernerhin die Rückenmarkssymptome für die bei weitem wichtigeren und sieht in den übrigen Symptomen nur ein seltenes Vorkommniss, während Andere (Marie) die Betheilung des Grosshirns bei der Lateralsklerose als wichtig und oft antreffbar bezeichnen.

Diesen verschiedenen Auffassungen des klinischen Bildes entsprechend hat sich auch die anatomische Grundlage dieser Erkrankung modificirt; ganz unbeantwortet ist noch immer die Frage, an welchem Punkte des Nervensystems die pathologischen Veränderungen ihren Anfang nehmen. Im Nachfolgenden gebe ich die Beschreibung eines Falles von Lateralsklerose, welchen ich der gütigen Ueberlassung meines Freundes, des Docenten Schaffer, verdanke; ich war in der Lage, den Fall klinisch (allerdings nur in dem letzten Stadium der Erkrankung) und anatomisch zu untersuchen. Mein Fall reiht sich klinisch denjenigen Fällen von Lateralsklerose an, bei welchen die Gehirnsymptome die dominirende Rolle spielten. Die histologische Untersuchung meines Falles spricht dafür, dass wir den Beginn der Erkrankung in der Hirnrinde und in der grauen Substanz resp. in den Ganglienzellen des Rückenmarks zu suchen haben. Im Rückenmarksgrau sind nicht nur die vorderen motorischen Ganglienzellen jene, welche erkranken und zu Grunde gehen, sondern auch die übrigen Zellen, namentlich die Strangzellen fehlen oder erscheinen erkrankt; als Folge hiervon fasse ich nebst der Pyramiden-degeneration den anzutreffenden anderweitigen Faserausfall in fast allen weissen Strängen auf. Die nähere histologische Untersuchung meines Falles bildet nach meiner Meinung den unumstösslichen Beweis für diese Auffassung, als deren erster Anhänger Marie zu bezeichnen ist.

Im Folgenden biete ich die Krankengeschichte sowie das Ergebniss der histologischen Untersuchung des Falles.

Katharine Zenglein, 55 Jahre alt, aufgenommen im Jahre 1894, gestorben am 10. Mai 1896. Eine Anamnese lässt sich der unverständlichen Sprache sowie der Geistesschwäche wegen nicht aufnehmen.

Status praesens. Mittelweite, ungleiche Pupillen, die linke ist weiter als die rechte. Beide reagieren auf Licht etwas träge; die Convergenzreaction lässt sich nicht ausführen, da Pat. den Aufforderungen hierzu nicht nachkommt. Augenbewegungen frei. Der rechte Mundwinkel bleibt beim Zeigen der Zähne zurück; die Stirn runzelt sich beiderseits gut. Die Zunge kann nicht herausgestreckt werden, dieselbe verlässt die Zahnreihe nicht; die Bewegungen derselben sind träge; keine Atrophie derselben bemerkbar; weder Tremor noch fibrilläre Zuckungen in derselben nachweisbar.

Die Sprache ist unverständlich, verschwommen, die erste Sylbe spricht sie noch irgendwie, allerdings verschwommen aus, der übrige Theil des Wortes oder Satzes verliert sich in einer unverständlichen, unarticulirten Phonation; bei Sprechversuchen überzeugt man sich von den kraftlosen Bewegungen der Zunge und Lippen. Es ist auffallend, dass, so oft Pat. ausgesprochen wird, das Gesicht einen weinerlichen Ausdruck annimmt; die Depressoren der Mundwinkel ziehen sich zusammen, die Nasolabialfalten werden tiefer; Thränen erscheinen nicht. — Sie lacht in derselben unbedingten Weise; desgleichen geht der weinerliche Gesichtsausdruck sehr oft in Lachen über ohne irgend welche veranlassende Ursache.

Das Schlucken ist erschwert, was daraus hervorgeht, dass Pat. beim Essen von häufigem Hustenreiz geplagt ist.

Obere Extremitäten. Der Händedruck, namentlich der der rechten Hand, ist fast gleich Null; die Biegung sowie Streckung der Arme gelingt zwar, die Bewegungen sind aber träge und wenig ausgiebig. — Der Tricepsreflex ist vornehmlich rechts lebhaft. Im rechten Arm ist eine Hypertonie geringeren Grades bemerkbar. Die Arme sind abgemagert, eine individuelle Atrophie ist nur im Thenar und Interosseus I deutlich ausgesprochen.

Untere Extremitäten sind im Bett beweglich, Pat. kann dieselben jedoch beim Gehen nicht gebrauchen, ohne Unterstützung kann sie nicht stehen, sie knickt zusammen. Muskelkraft = 0. Hypertonie, namentlich rechts, daselbst ist der Kniereflex auch lebhafter. Achillessehnenreflex fehlt. Es besteht eine diffuse, zwar nicht hochgradige Atrophie. Arme und Füße sind in der Bettlage immer gebeugt.

Sensibilität erweist sich bei gröberer Prüfung am ganzen Körper erhalten.

Am Os sacrum befindet sich ein handtellergrößer blutender Decubitus, derselbe entwickelt sich seit zwei Wochen.

Keine Temperatursteigerung.

Den Urin lässt sie ständig unter sich; sie verlangt oft die Schüssel für Defäcation, es passirt jedoch häufig, dass der Stuhl auch unwillkürlich abgeht.

Psyche. Pat. ist entschieden geistesschwach; sie giebt zwar auf Fragen adäquate Antworten, jedoch verwechselt sie dieselben fortwährend. Leicht beeinflussbar. Einer näheren psychischen Exploration steht die unverständliche Sprache der Pat. im Wege.

Elektrische Untersuchung. Galvanischer Strom.

N. ulnaris bei 1,5 M.-A. KSZ träge; Interosseus I bei 4,0 M.-A. KSZ träge  
 " " " 2,5 M.-A. ASZ " " 1,5 M.-A. ASZ "  
 M. ext. dig. com. bei 1,5 M.-A. KSZ träge; Interosseus II bei 2,5 M.-A. KSZ träge  
 " " " " 2,0 M.-A. ASZ " " 3,0 M.-A. ASZ "  
 M. thenar bei 1,5 M.-A. KSZ träge.  
 " " " 1,5 M.-A. ASZ "

Histologische Untersuchung.

Aus der Hirnrinde wurden Stücke aus dem Gyrus post-, para- und praecentralis in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mittelst der Weigert'schen Markscheidenfärbung untersucht.

Gyrus postcentralis. Auffallend ist die Verminderung an Zahl der Tangentialfasern, zwischen den noch vorhandenen liegen Körnchenzellen, stellenweise in grosser Zahl. An der Oberfläche der Rinde stellenweise Blutzellenanhäufung, einzelne Blutzellen sind zerstreut in der Tangentialfaserschicht anzutreffen. Die meisten, der noch erhaltenen Tangentialfasern sind spindelförmig, sehen wie abgebröckelt aus.

Gyrus para- und praecentralis weisen ein ähnliches Bild auf; die Zahl der Körnchenzellen ist sogar noch viel grösser. Stellenweise sind noch normales Aussehen bietende Tangentialfasern zu erblicken. Die Gegend der Pyramidenzellen, soweit nach Weigert'scher Färbung zu urtheilen gestattet ist, sieht normal aus. Die Nissl'sche Zellenfärbung wurde leider nicht ausgeführt.

Im Hirnstamm liess sich eine Veränderung nicht nachweisen.

Oblongata. Die rechtsseitige Pyramide zeigt stellenweise Fasermangel im Vergleiche zur linken, namentlich in den Partien in der Nähe der Mittellinie sowie an den seitlichen. Sonst nichts Abnormes nachweisbar.

Rückenmark. Dasselbe zeigt am Durchschnitt schon makroskopisch Veränderungen auf. Wir müssen des Näheren auf die einzelnen Rückenmarkshöhenschnitte eingehen, da sie ein verschiedenes Verhalten aufweisen.

Höhe der zweiten Cervicalwurzel (Fig. 1 S. 340). Auffällig ist das Fehlen des dichten Fasernetzes und der Zellenmangel in den Hörnern. Die austretenden vorderen Wurzeln fehlen fast vollständig; der Hornantheil der eintretenden hinteren Wurzel ist auch sehr faserarm. Die noch vorhandenen Zellen der Vorderhörner sind atrophisch, von einem grossen pericellulären Raum umgeben. Am besten erhalten erscheint noch die Commissurenzellgruppe, den grössten Mangel an Zellen weist die mediale motorische Zellgruppe auf.

Im rechten Horn sind von dieser Zellgruppe kaum 1—2 Exemplare erhalten, diese sind auch klein, enthalten keinen Kern; die laterale motorische Zellgruppe dieses Hornes enthält auch nur 4—5 Exemplare; ähnlich sind die Verhältnisse im linken Vorderhorn, nur ist die Zahl der noch vorhandenen Zellen eine grössere. Alle noch erhaltenen Zellen der Vorderhörner sind schon bei Weigert'scher Färbung als krank zu erkennen. Die Zellen erscheinen kleiner als normal, die in einzelnen noch vorhandenen Kerne sind nicht scharf conturirt, sondern verlieren sich in dem homogenen trüben Zellkörper. Die Strangzellen fehlen fast vollständig, sowohl diejenigen des mittleren Feldes der grauen Substanz wie auch die der Hinterhörner.

Dem Zellmangel entsprechend ist die vordere Commissur sehr faserarm.

Weisse Stränge. Am intensivsten ist der Faserausfall in den Seitensträngen und zwar rechts ausgesprochener wie links. Es sind vornehmlich die Pyramiden, welche vom Faserausfall betroffen sind, jedoch erstreckt sich derselbe deutlich bis zur Peripherie; auch in den Gowers'schen Strängen ist derselbe deutlich wahrnehmbar. Die vorderen Stränge lassen am medialen Rande der Vorderpyramiden Faserausfall erkennen. In den Hintersträngen sieht man längst der Fiss. post. einen Faserausfall; nur im rechten Goll'schen Strang besteht an der Spitze desselben ein deutlicher Faserdefect. Von Seiten der Gefässe lässt sich nichts Abnormes nachweisen. auch fehlen Körnchenzellen oder anderweitige Spuren eines acuten Zerfalles vollständig.

Höhe der 6. Halswurzel (Fig. 2). Das rechte Horn ist fast vollständig faser- und zellenlos. Demgegenüber erscheint das Fasernetz des linken Hornes faserreich, trotzdem es selbst mit normalen Verhältnissen verglichen sehr faserarm ist. Das rechte Horn ist von einem gleichmässig gelb gefärbten sklerotischen Gewebe ausgefüllt. Die wenigen erhaltenen Zellen dieses Hornes erscheinen atrophisch; die laterale motorische Zell-

Fig. 1.

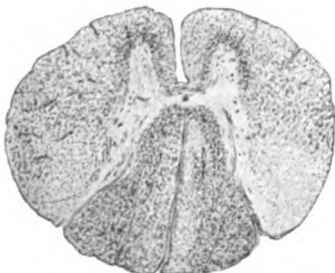
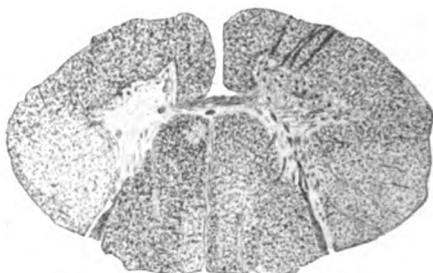


Fig. 2.



gruppe ist durch 3—4 stark pigmentirte Zellen gebildet, das Pigment nimmt den grössten Theil der Zelle ein. Dasselbe gilt für die Commissurenzellgruppe, der Mangel ist auch bei derselben rechts grösser als links. Im rechtsseitigen Mittelfelde der grauen Substanz befindet sich keine Spur mehr von Strangzellen; links sind noch welche sichtbar.

Weisse Stränge. Die Seitenstränge zeigen den grössten Faserausfall: nicht nur die Pyramiden, sondern auch nach der Peripherie zu, rechts in höherem Maasse als links. In den Hintersträngen sind ähnliche Verhältnisse nachweisbar wie in der Höhe der 2. Cervicalwurzel. Die eintretenden Hinterwurzeln erscheinen normal.

Höhe der unteren Cervicalanschwellung (Fig. 3). Das Fasernetz der Hörner ist noch mangelhaft, jedoch viel ausgesprochener vorhanden als in den früheren Schnitten. Die Zahl der Zellen, namentlich rechts, deutlich geringer als in normalen Schnitten dieser Höhe. Der Seitenstrangfasermangel, namentlich die Pyramiden betreffend, deutlich ausgesprochen; derselbe zieht auch hier bis zur Peripherie und setzt sich nach vorne fort. Die rechte Pyramide ist um Vieles faserärmer als die linke; bei schwacher Vergrösserung erscheint sie als homogen gelb gefärbt. Deutlich ausge-

sprochen ist auch die Degeneration der Hinterstränge; links lässt sich ein diffuser Faserausfall im Burdach'schen Strange nachweisen.

**Dorsales Mark (Fig. 4).** Das Fasernetz der Hörner ist noch immer nicht normal; die Fasern sind kürzer, sehen wie abgebrochen aus, die stärkeren Faserzüge fehlen noch immer. Sowohl die vordere als die hintere Commissur ist der normalen gegenüber faserärmer. Die Zahl der Zellen ist namentlich im rechten Vorderhorn noch sehr vermindert, die vorhandenen Zellen erscheinen normal. Der Faserausfall in den Seiten- und Vordersträngen ist viel ausgesprochenere als in der vorangehenden Höhe, namentlich an den Grenzpartien. Besonders hervorzuheben ist das Verhalten der Zellen der Clarke'schen Säulen. Im Vergleiche mit normalen Präparaten

Fig. 3.

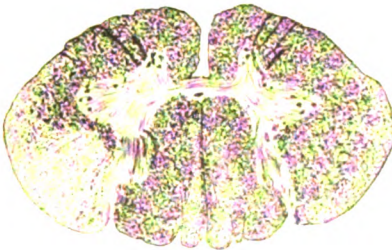


Fig. 4.

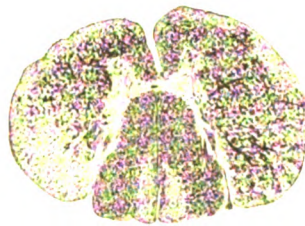


Fig. 5.

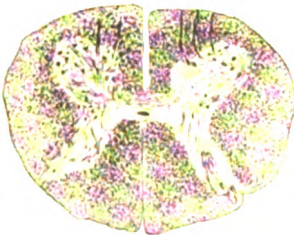
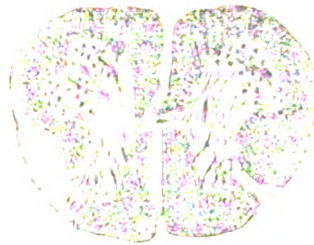


Fig. 6.



erscheinen die Zellen kleiner, stellenweise an Zahl vermindert. Der Kern sowie das Kernkörperchen sind in den meisten Zellen nicht deutlich sichtbar, die Conturen derselben verlieren sich im Zellkörper. Mit Nissl'scher Färbung wurde leider keine Untersuchung gemacht.

**Lumbale Anschwellung (Fig. 5).** Das Fasernetz der Hörner ist viel reicher als im dorsalen Mark, aber auch namentlich in den seitlichen Partien der Vorderhörner fällt eine deutliche Faserarmuth auf. Vordere Commissur voll entwickelt. Auffallender Zellmangel in der im mittleren Feld der Hörner liegenden Strangzellengruppe. Der Faserausfall in den weissen Strängen zeigt dasselbe Verhalten wie im dorsalen Mark mit Ausnahme der Hinterstränge. Dasselbst ist der Faserausfall nicht mehr in den Goll'schen Strängen localisirt, sondern diffus auf das Gebiet des ganzen Hinterstranges vertheilt.

Recapituliren wir die histologischen Befunde, so zeigt es sich, dass verschiedene Stellen des Centralnervensystems Veränderungen aufweisen; dieselben beziehen sich 1. auf Veränderungen in der Hirnrinde, die Tangentialfasern betreffend; 2. auf einen Pyramidenfaserausfall in der Oblongata; 3. auf Zellen- und Fasermangel im Rückenmarke, in den verschiedenen Höhen desselben verschieden localisirt.

Die Würdigung der klinischen Symptome folgt weiter unten; gegenwärtig lassen wir uns auf Grund der gefundenen histologischen Veränderungen in die Behandlung der Frage ein, ob der Sitz der primären Erkrankung das Gehirn sei oder das Rückenmark? An der Hand unseres Falles können wir auf diese Frage keine bestimmte Antwort ertheilen. Wenn wir nach dem Charakter der vorgefundenen Veränderungen auf deren chronologisches Auftreten schliessen dürfen, so müssen wir behaupten, dass die Veränderungen im Rückenmark älteren Datums sind, da wir in ihnen die Zeichen des im Zuge befindlichen Verfalls vermissen, während die Veränderungen an der Rinde die unzweifelten Zeichen dieses Processes in den sichtbaren zahlreichen Körnchenzellen bieten. Wenn wir nun mit Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass der Process in der Rinde jüngeren Datums ist, so sind wir betreffs der Frage, wohin der Ausgangspunkt des Leidens zu verlegen ist, vollständig ohne Antwort. Der Umstand, dass wir in den Rindenzellen keine Veränderung nachweisen können, schliesst das Vorhandensein solcher Veränderungen nicht aus. Das Eine ist unzweifelhaft, dass wir auch die Lädigung der entsprechenden Rindenzellen als die Ursprungsstelle dieser Degeneration annehmen können; nirgends ist im Gehirn, im Verlaufe im Gehirnstamme, im Wege der Pyramidenbahnen ein Hinderniss zu finden. — weder in unserem Falle, noch in den übrigen mitgetheilten Fällen. Wir müssen daher unsererseits ebenfalls der zuerst von v. Strümpell aufgestellten Annahme beipflichten, dass in den als Ursprung dienenden Zellen eine mit Hülfe unserer Methoden nicht nachweisbare Lädigung vorhanden sein kann, als deren Ausfluss die Degeneration der Pyramide eintritt, welch' letztere in den vom Centrum entferntesten Theilen beginnt. Für das Obwalten eines Rindenprocesses sprechen die von Nonne-Marie vorgefundenen Veränderungen, an welche sich auch mein Fall anschliesst. Betreffs des Zusammenhanges sind wir in vollster Unklarheit. — Die Lädigung der Zellen der Rindenpyramide ist demnach nur eine bedingungsweise. Anders stehen die Verhältnisse hinsichtlich des Rückenmarks, wo bereits unzweifelhafte Zellenveränderungen wahrzunehmen sind.

Wir haben bereits in der Einleitung bemerkt, dass uns hinsichtlich der Erklärung der Rückenmarksveränderungen zwei Ansichten zur Verfügung stehen. Während Raymond der intrasignente Fürsprecher der älteren Auffassung ist, erblickt Marie bereits mehr in den Veränderungen, als die Erkrankung der Zellen des Vorderhornes. Meines Wissens ist Marie der Erste, der mit besonderem Nachdrucke hervorhebt, dass wir nicht blos die motorischen Nervenzellen des Vorderhornes und die Pyramide erkrankt finden, sondern dass auch andere Nervenzellen und weisse Bündelfasern angegriffen sind. Sein Verdienst ist es, dass er die mit Hülfe der Golgi-Cajal'schen Methode erhaltene anatomische Einrichtung anwandte, laut welcher ein Theil der weissen Bündelfasern aus den sogenannten Bündelzellen der grauen Substanz entspringen. Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle in Details einzugehen, und ich weise blos auf die einschlägigen

Ausführungen des vorzüglichen Werkes v. Lenhossék's hin (Der feinere Bau der Nervensystems. Berlin 1895).

Wenn wir unseren Fall von diesem Standpunkte aus betrachten, müssen wir der Ansicht Marie's beipflichten. Die histologischen Untersuchungen führten den Nachweis, 1. dass in der ganzen Länge des Rückenmarks Nervenzellenveränderungen vorhanden sind, 2. dass die Veränderungen der weissen Stränge sich nicht bloß auf die Pyramidenstränge beschränken; ferner geht daraus hervor, dass beide Veränderungen in verschiedenen Zonen des Rückenmarks einen anderen Charakter besitzen. Wir sehen in der Höhe der Halswurzel das rechte Horn total zu Grunde gegangen, und in Folge dessen ist der rechtsseitige Fasermangel bedeutend grösser als auf der entgegengesetzten Seite, in deren Horn sich noch Nervenzellen befinden; es zeigt sich ferner in derselben Zone hinsichtlich der hinteren Stränge zwischen den beiden Seiten ein Unterschied: auf der rechten Seite ist in dem konischen Theile des Goll'schen Stranges ein circumscripter Faserausfall vorhanden, welcher auf der linken Seite gänzlich fehlt. Dieser Theil der hinteren Stränge wird gemäss meinen früher durchgeführten Untersuchungen (siehe Rückenmarksveränderungen nach Unterbindung der Bauchorta. Neur. Ctbl. 1896) durch die aus der grauen Substanz entspringenden Fasern gebildet.

In dem vorliegenden Falle ist auf der Seite des Faserausfalles ein beinahe totaler Mangel der Hornzellen bemerkbar, während dieselben auf der entgegengesetzten Seite zum Theile noch vorhanden sind.

Aus dem histologischen Protokoll geht hervor, dass auch die Kleinhirnbahn einen Faserausfall aufweist. Wir wissen, dass der Ursprungsort derselben die Clarke'sche Säule ist. Diese weist in unserem Falle im Vergleich mit normalen Controlpräparaten eine bestimmte Veränderung auf, so dass zwischen beiden mit vollem Recht ein Causalnexus angenommen werden kann. Der über die Pyramiden in den Seitensträngen gehende Faserausfall muss, wie es bereits Marie annimmt, mit dem Mangel der Seitenstrangzellen, resp. ihrer Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden. Der in den Hintersträngen bemerkbare Faserausfall (mit Ausnahme des oberen Theiles) ist auf Grund der bisherigen Untersuchungen schwer zu erklären. Aus den Untersuchungen v. Lenhossék's geht hervor, dass ein Theil derselben als die Fortsetzung der Strangzellen aufzufassen ist, doch lesen wir ebendasselbst, dass bloß ein ganz geringer Theil dort entspringt, so dass wir betreffs des Ursprungs des Fasermangels in totaler Ungewissheit sind.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der Fasermangel der weissen Stränge mit Ausnahme der Pyramiden und theilweise der Hinterstränge durch den obwaltenden Zellenmangel, resp. deren Läsion zu erklären ist, was bereits Marie ausgeführt hat. Mein Fall unterstützt diese Ansicht.

Aus all Diesem folgt, dass sowohl das klinische, wie auch das anatomische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose bisher nicht gänzlich bekannt ist. In dem klinischen Bilde sind es die Gehirnsymptome, welche im Sinne meiner eigenen und anderer Autoren Beobachtungen noch in den Rahmen dieses Leidens gehören; das histologische Bild hingegen ist nicht so einfach, wie es der Name der Erkrankung ausdrückt und wie es noch heute Zahlreiche behaupten, d. h. nicht bloß die vorderen motorischen und trophischen Zellen sind lüdiert, es können vielmehr sämtliche Rücken-



marksnervenzellen erkrankt sein. Als Ausfluss dieser Erkrankung sind die vorhandenen Faserausfälle der weissen Bündel aufzufassen, von denen die Degeneration der Pyramidenbahnen höchstwahrscheinlich ihren Ursprung in der Rinde hat. Es giebt Fälle, in welchen sich der Faserausfall beinahe auf die Pyramiden beschränkt, doch auch bei diesen sind andere — wenn auch geringere — Faserausfälle in den weissen Bündeln vorhanden. Diese Fälle stehen dem reinen histologischen Bilde der amyotrophischen Lateral-sklerose am nächsten. Ihre Zahl wird jedoch immer kleiner und wir sehen immer mehr, dass die Benennung den histologischen Veränderungen nicht vollkommen entspricht, so dass es am richtigsten ist, solange die Frage nicht gelöst ist, die Krankheit nach ihrem Entdecker Charcot'sche Krankheit zu benennen, was übrigens bei den Franzosen und Engländern schon längst der Fall ist.

Wir müssen noch einige Worte dem Zusammenhang der klinischen Symptome mit dem histologischen Bilde widmen.

In unserem Falle waren die Gehirnsymptome vorherrschend, als wir die Untersuchung durchführten. Es waren Symptome der Geistesschwäche, und es erleidet keinen Zweifel, dass ein Zusammenhang derselben mit dem gefundenen Rindenprocess füglich angenommen werden darf. Weiter können wir jedoch nicht gehen. Der histologische Hintergrund der bulbären Symptome (explosives Weinen, Lachen, erschwerte Sprache) konnte nicht entdeckt werden: der Bulbus erwies sich als intact. Wir können das Zustandekommen dieser Symptome bloß durch die Annahme erklären, dass die Symptome als Einwirkung des Rindenprocesses zu Tage treten. Wie bereits erwähnt, glauben wir zwischen diesen Symptomen und der sogenannten pseudobulbären Symptomengruppe eine Analogie zu finden. Während die letzere durch einen capsulären Process hervorgerufen wird, erblicken wir in unserem Fall in dem Rindenprocess die Ursache, und zwar in der Weise, dass die Läsion der von dort ausgehenden, die bulbäre Action regulirenden Fasern die Symptome hervorriefen. Die genauere Untersuchung der Rinde wird — nach unserer Ansicht — in Zukunft einen genaueren topischen Ursprung nachweisen.

Von den Rückenmarkssymptomen erklärt der totale Mangel der Zellen im rechten Horn in der Höhe des 4. Halssegments vollständig die Degenerationsatrophie der kleinen Muskeln der rechten Hand; die Hypertonie wird durch die Pyramidendegeneration erklärt, der histologische Befund des Rückenmarks lässt jedoch einen viel intensiveren Symptomenausfall annehmen, als wir ihn in unserer Krankengeschichte vorfinden. Es ist nicht wahrscheinlich, dass solche intensive Veränderungen des Rückenmarks keine klinischen Symptome verursacht hätten; der Mangel derselben lässt sich dadurch erklären, dass die Kranke in einem Zustande unter unsere Observation gelangte, in welchem die Hinfälligkeit und der psychische Zustand der Patientin eine genaue Beobachtung unmöglich machten.

Meine Ergebnisse kann ich in Folgendem resumiren.

Die unter dem Namen Sclerosis lateralis amyotrophica beschriebene Krankheit umfasst (in einem Theil der Fälle) sowohl in klinischer, wie auch in histologischer Hinsicht mehr, als ihr Name ausdrückt. In letzter Zeit mehren sich die Observationen, welche bei diesem Leiden die Theilnahme des Gehirns, resp. der Gehirnrinde klinisch und histologisch nachweisen. Die Verbreitung der Krankheit im Rückenmark bewegt sich nicht

zwischen den engen Grenzen, welche der Name feststellt, sondern wendet sich auch auf die übrigen Theile der grauen und weissen Substanz. Von diesen muss die Erkrankung der grauen Substanz als primäre bezeichnet werden, als deren Ausfluss der Faserausfall in den weissen Strängen aufgefasst werden muss. Der Faserausfall der Pyramidenstränge hat seinen Ursprung in der Gehirnrinde, der übrige Faserausfall hat seine Ursache in der Nervenzellenerkrankung der grauen Substanz, was bereits Marie ausgeführt hat, dessen Ansicht durch meine Ergebnisse bekräftigt wird.

## 2.

Anmerkungen zu dem Aufsatz: „Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität“ von A. v. KORNILOFF, Privatdocent in Moskau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII, H. 3 u. 4. 1898.

Von

**Adolf Bickel.**

Auf dem internationalen medicinischen Congresse zu Moskau hat A. v. Korniloff im August 1897 einen Vortrag mit Demonstrationen über die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität gehalten, der jetzt im Heft vom 19. Mai 1898 der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde im Abdruck vorliegt.

In dieser Arbeit handelt der Verfasser von Versuchen, welche er an Hunden über die Bedeutung der sensiblen Nerven für die Bewegungen der Thiere angestellt hat. Er durchschnitt zu diesem Ende Hunden die sensorischen Nerven für eine Hinterextremität, sei es nur zum Theil, sei es in vollständiger Weise, um eine totale Anästhesie des betreffenden Gliedes zu erreichen, und erhielt die so operirten Thiere monatelang am Leben.

Von einem Hunde, dem die sensiblen Nerven für das linke Bein durchschnitten waren (3., 4., 5., 6., 7. Lumbal- und 1., 2. Sacralwurzel) und der in Folge dessen bis zum Ligamentum Poupartii durchaus gefühllos war, giebt v. Korniloff an, dass am Anfange nach der Operation die betreffende Extremität wie gelähmt war. Zwei und ein halb Monate später aber schreibt er von demselben Versuchsthier:

„Im Grossen und Ganzen muss aber gesagt werden, dass die Anzahl der Bewegungen fast gleich Null ist und dass die wenigen, welche noch geblieben sind, gleichsam atactisch gemacht werden“ (l. c. S. 202).

Ferner heisst es auf derselben Seite der Abhandlung:

„Das Kniegelenk befindet sich grösstentheils in Extensionsstellung, wenn der Hund sich erhebt, ist das Bein gerade wie ein Stock“.

Aus diesen beiden Sätzen geht unzweideutig hervor, dass das betreffende Versuchsthier 2 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Operation nur in höchst unvollkommener Weise die Motilität in seinem anästhetischen Bein wiedererlangt hatte.

Neben diesem Versuche, wo einem Hunde sämtliche sensiblen Nerven für eine Extremität durchschnitten waren, stellte v. Korniloff noch andere Experimente an, bei denen er nur einen Theil der einem Glied zugehörigen centripetalen Nerven durchtrennte. Er beobachtete an diesen Thieren, dass die motorischen Störungen einer Extremität um so grösser wurden, je mehr sensible Nerven ausser Function gesetzt waren.

Aus allen seinen Experimenten glaubt nun der Verfasser den Schluss ziehen zu dürfen, dass einmal die Motilität eines Gliedes um so mehr gestört wird, je grösser der Sensibilitätsverlust ist, dass andererseits bei Durchschneidung aller zur Extremität gehenden hinteren Wurzeln „die Extremität beinahe in einen Lähmungszustand“ geräth (S. 204).

Diese Experimente v. Korniloff's und ganz besonders die Schlussfolgerungen, welche der Verfasser aus ihnen zieht, stehen nun einigermaßen im Widerspruch mit Resultaten von Versuchen, welche ich an Hunden gewonnen habe (vgl. meine Arbeit: „Ueber den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinth auf die Bewegungen der Thiere“. Pflüger's Archiv. Bd. 67. 1897).

Auch bei meinen Versuchsthieren, welchen die sämtlichen sensiblen Nerven für eine Extremität durchschnitten waren, befand sich das anästhetische Glied anfangs nach der Operation in einer Art von Lähmungszustand; doch konnte ich beobachten, dass sich bei einigen meiner operirten Hunde diese Lähmung in ziemlich hohem Maasse wieder zurückbildete.

Auch ich hatte unter meinen operirten Hunden Exemplare, welche Monate nach der Operation denen ähnelten, die v. Korniloff beschreibt. Aber ich glaube, dass bei allen derartigen Versuchen diejenigen Thiere am beweiskräftigsten sind, welche bei gleichmässig ausgedehnter Anästhesirung am wenigsten von der Norm abweichen.

Zu vollkommen fehlerhaften Vorstellungen über die Function der sensiblen Nerven beim Hunde würde es aber führen, wollte man die Angabe v. Korniloff's, dass die Motilität einer Extremität um so mehr gestört wird, je grösser der Sensibilitätsverlust ist, verallgemeinern und nun etwa schliessen, dass ein Hund, dem z. B. die sensiblen Nerven für beide Hinterbeine durchschnitten wurden, nun auch an diesen beiden Extremitäten so zu sagen gelähmt sein müsste.

Ich habe seiner Zeit darauf hingewiesen, dass Hunde nach unilateraler Durchtrennung der hinteren Spinalwurzeln für den Hinterkörper verhältnissmässig grössere Störungen dauernder Art zeigen, als solche, welche an beiden Hinterbeinen anästhetisch gemacht wurden. Ich schrieb damals:

„Der Grund dafür, dass man nach unilateraler Durchtrennung der hinteren Spinalwurzeln verhältnissmässig schlechtere Resultate erzielt und somit viel unvollkommener über die Bedeutung der sensiblen Nerven des Körpers aufgeklärt wird, als wenn man doppelseitig die Operation vornimmt, scheint nur zum Theil daran zu liegen, dass die Thiere, welche während der Zeit der Shokwirkung der Operation genöthig sind, auf den drei gesunden Beinen zu gehen, diese Gepflogenheit mehr oder minder beibehalten und darum es der operirten Extremität an der nöthigen Uebung, welche zu ihrem regelrechten Gebrauch nach der Wiederherstellung des Thieres nöthig ist, fehlen lassen. Anders ist es nach dem bilateralen Eingriff. Hier liegt kein Grund vor, der die Thiere bewegen könnte, ein

Bein zu bevorzugen, da beide die gleiche Schädigung erfahren haben" (l. c. S. 314).

Ein Hund, dem man sämmtliche sensiblen Nerven für beide Hinterbeine, wie überhaupt für den ganzen Hinterkörper und den Schwanz durchschnitten hat, ist nun nach meinen Erfahrungen zwar in den ersten Tagen nach der Operation wie gelähmt und lässt bei der Locomotion mit den Vorderbeinen die Hinterextremitäten schlaff nachschleifen, aber schon wenige Wochen nach der Operation hat er — vorausgesetzt, dass die Operation gut ausgeführt war — fast die normale Beweglichkeit in den anästhetischen Gliedmassen wiedererlangt.

Ich habe an der oben genannten Stelle ausführlich geschildert, was ein solches am ganzen Hinterkörper anästhetisches Thier noch zu leisten im Stande ist, wie es vortrefflich laufen und Treppen steigen kann, wie es mit Sicherheit Hindernisse überspringt, ja wie es auf den Sohlen der gefühllosen Hinterbeine tanzt und sich in die Luft schnellt bei aufgerichteten Körper, um ein vorgehaltenes Stück Speck zu erhaschen.

Ich besass einen derartig operirten Hund, welcher besonders zahm und zutraulich war. Trat ich des Morgens an seinen Käfig, um ihm Futter zu reichen, so lief er am Gitter hin und her und wedelte lebhaft mit seinem total gefühllosen Schwanze, genau so, wie es ein normales Thier gethan haben würde.

Das Alles beweist denn doch, dass die Function der sensiblen Nerven nicht so indispensabel für die Motilität der von uns untersuchten Körpertheile beim Hunde ist, wie man nach der Lectüre der Arbeit v. Korniloff's annehmen könnte.

Das ist ja richtig, dass die Motilität überhaupt an die Sensibilität gebunden ist, dass, wenn man einem Thiere alle centripetalen Nerven durchschneidet, das Thier vollkommen gelähmt wäre; aber ich kann auf Grund meiner Beobachtungen nicht zugeben, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven für einzelne Extremitäten diese Körpertheile einem dauernden Lähmungszustand beim Hunde anheimfallen, wie es v. Korniloff zu behaupten scheint. — Auch bei diesen Untersuchungen sind die Thiere am beweiskräftigsten, welche nach gleichem Eingriff die geringsten Störungen zeigen. — Die klinische Erfahrung spricht gleichfalls gegen v. Korniloff's Anschauung.

Wie liesse sich die Beobachtung erklären, dass Tabesranke nach völligem Schwund der Sensibilität, z. B. an den Beinen, häufig kaum die geringfügigsten Abnormitäten beim Gebrauch dieser Glieder aufweisen? Nach v. Korniloff's Erfahrungen am Hunde müssten diese Patienten gelähmt sein.

Nicht einen Ausfall, ein Minus an Bewegungen, kann man an den Hunden mit gefühllosem Hinterkörper so sehr beobachten, im Gegentheil ein gewisses Uebermaass motorischer Leistungen macht sich viel eher bei ihnen geltend. So habe ich häufig Gelegenheit gehabt, constatiren zu können, dass, während ein solches Thier ruhig dasass, die gefühllosen Hinterbeine oder auch der Schwanz unaufhaltsam kleine Bewegungen ausführten (unfreiwillige Spontanbewegungen?), die nicht anders zu deuten waren, als bedingt durch eine nach Durchschneidung der sensiblen Nerven ausfallende Hemmung beim Gebrauch der motorischen Apparate dieser Körperregion.

## 3.

# Eine kritische Besprechung GOLDSCHIEDER'S und FLATAU'S Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen.

Von

**Dr. Franz Nissl,**

Privatdocent in Heidelberg.

In Folge des unerwarteten Aufschwunges der Anatomie und pathologischen Anatomie der Nervenzellen haben sich die literarischen Mittheilungen über diesen Gegenstand in den letzten Jahren ganz enorm vermehrt und vermehren sich täglich mehr. Berücksichtigt man, dass nicht nur die Anatomen und die pathologischen Anatomen, sondern auch die internen Kliniker, Neurologen, Irrenärzte u. A. auf diesem Gebiete arbeiten, so versteht es sich von selbst, dass die einzelnen Aufsätze ausserordentlich zerstreut sind, und zwar um so mehr, als sich die verschiedensten Länder an dieser Forschung betheiligen.

Unter solchen Umständen war eine zusammenhängende Darstellung des derzeitigen Standes dieses Wissenszweiges immerhin erwünscht. Ich wurde aufgefordert, auf dem internationalen Congresse zu Moskau das Referat über diesen Gegenstand zu übernehmen, lehnte aber aus verschiedenen Gründen diese ehrenvolle Aufforderung dankend ab. Ein Grund für diesen Entschluss war der, dass nach der damaligen Sachlage der Zeitpunkt für eine kritische Zusammenfassung des bis dahin Erreichten mir verfrüht erschien; andererseits hatte ich keine Lust, die Literatur einfach zu referiren.

Bekanntlich haben v. Gehuchten und Marinesko in Moskau das Referat erstattet, Ersterer über den anatomischen, der Letztere über den pathologisch-anatomischen Theil. Obschon diese Referate sich hauptsächlich auf die motorische Zellart und auf die Spinalganglien beziehen, so gaben sie doch Jenen, die sich für dieses Gebiet interessirten, eine gute Vorstellung von dem damaligen Stande der Sachlage. Für Jene freilich, die auf diesem Forschungsgebiete selbst arbeiten und sich gern einen Gesamtüberblick über die vorhandene Literatur verschaffen wollten, reichten diese Referate nicht aus.

Diese Lücke beabsichtigten Goldscheider und Flatau durch ihr jüngst erschienenenes Buch<sup>1)</sup> auszufüllen. Allerdings wollten sie zugleich auch Jenen einen Dienst erweisen, welche, ohne selbst als Forscher thätig zu sein, sich lediglich für den Gegenstand interessiren.

Darüber aber besteht doch kaum ein Zweifel, dass letzterer Zweck nur ganz nebenher in Betracht kommen kann. Denn einmal existiren hierfür schon die erwähnten Referate, abgesehen davon, dass auch in der

---

1) Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Von Goldscheider u. Flatau. Mit 8 Abbildungen i. T. u. 7 Tafeln. Berlin, Verlag von Fischer's med. Buchhandlung. 1898.

deutschen Literatur genügend Gelegenheit zur blossen Orientirung gegeben ist, und zweitens werden auch die beiden Verfasser mit mir darüber einer Meinung sein, dass für diesen Zweck ein viel kürzerer Aufsatz nicht dieselben, sondern viel bessere Dienste geleistet haben würde.

Wir müssen daher festhalten, dass das Goldscheider-Flatau'sche Buch hauptsächlich und in erster Linie für Diejenigen geschrieben wurde, welche die Absicht haben, auf diesem Forschungsgebiete sich zu bethätigen.

Wer jemals in der Lage war, Collegen zu beobachten, die sich mit nervenzellenanatomischen Fragen beschäftigen wollen, weiss, wie überaus schwierig es denselben wird, sich in ihren Präparaten zurecht zu finden; und stellt man ihnen auch die ganze Literatur zur Verfügung, so nützt ihnen dieselbe zunächst recht wenig. Erhalten sie nicht von sachkundiger Hand eine gewisse Anleitung und Winke, so bleibt ihnen nichts Anderes übrig, als denselben mühseligen und langsamen Weg zu betreten, den wir auch zurücklegen mussten. Eine derartige Führung wird freilich auch das vollendetste Buch niemals ersetzen können; aber einmal findet man nicht so leicht sachkundige Führer auf diesem Gebiete und dann wird es Manchem überhaupt unmöglich sein, ihre Hülfe in Anspruch zu nehmen. Unter solchen Umständen ist eine schriftliche Einführung, die die mündliche Anleitung einigermaßen entbehrlich macht, ohne Zweifel ein wirkliches Bedürfniss.

Die beiden Verfasser haben ihrer Aufgabe dadurch gerecht zu werden versucht, dass sie, ohne gerade in der Kritik zu weit zu gehen, dennoch in kritischer Weise eine zusammenhängende und möglichst vollständige Darstellung der bereits so zahlreichen und verstreuten Mittheilungen über die Anatomie und pathologische Anatomie der Nervenzellen zu geben sich bemüht haben.

Ich will nun keinen Moment bezweifeln, dass dieser Weg zum Ziele führen kann; aber ebensowenig ist mir zweifelhaft, dass durch die Goldscheider-Flatau'sche Zusammenstellung nicht der Zweck erreicht wurde, den die beiden Autoren im Auge hatten. Ihr Buch ist nicht, wie sein Titel besagt, „eine normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen“, sondern ist das, was man heutzutage ein Sammelreferat nennt, so wie es z. B. in geradezu klassischer Weise Waldeyer in seinem Aufsatz: „Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete des Centralnervensystems“, abgegeben hat. Ohne Zweifel orientirt ein derartiges Sammelreferat -- für ein solches ist die Goldscheider-Flatau'sche Arbeit viel zu lang und zu einseitig -- in ganz vorzüglicher Weise Diejenigen, die sich für ein Forschungsgebiet interessieren und kann selbst von dem Fachmann insofern benützt werden, als er die zu benütigende Literatur hübsch säuberlich zusammengestellt findet, aber mehr bietet auch das beste Sammelreferat nicht. Oder glaubt man etwa, dass Jemand, der in der Forschungsrichtung der Golgi-Leute sich zu bethätigen wünscht, mit dem doch inhaltlich und formell gleich vollendeten Sammelreferate Waldeyer's auskommt und, ohne die dort citirten Originalarbeiten zu studiren, mit den durch seine Lectüre erworbenen Kenntnissen ausgerüstet die eigene Arbeit beginnen kann?

Ein Buch aber, das den gewünschten Zweck nicht erfüllt, muss ich als nicht gelungen bezeichnen.

Die beiden Verfasser haben ohne Frage bereits ganz ausgezeichnete Untersuchungen über experimentell erzeugte Nervenzellenveränderungen ver-

öffentlich und zweifellos sind ihre Ergebnisse für die Lehre von den Nervenzellen von der allergrössten Wichtigkeit. Dass Goldscheider und Flatau bei ihren Untersuchungen sich fast ausschliesslich mit den Zellen der motorischen Zellart beschäftigt haben, ist im Interesse der Sache nur zu billigen, und dass sie weiterhin sich nur auf eine Methode beschränkt haben, gereicht ihnen auch nicht zum Tadel; allein wenn man auch noch so gut die Anatomie der Aequivalentform einer Nervenzellenart studirt und deren pathologische Veränderungen unter den verschiedensten experimentellen Bedingungen untersucht hat; folgt daraus, dass man nunmehr die gesammte Anatomie und die gesammte pathologische Anatomie der Nervenzellen beherrscht? Jede Seite des angezeigten Buches giebt in klarster Weise Antwort auf diese Frage.

Die beiden Verfasser kennen zweifellos die Aequivalentform der motorischen Zellart sowie eine Reihe ihrer krankhaften Veränderungen; in allen übrigen Fragen aber haben sie kein eigenes Urtheil. Ihr Buch musste daher einseitig werden: die motorische Zellart und ihre pathologischen Veränderungen werden in ausführlichster Weise behandelt, die übrigen Nervenzellenarten und ihre krankhaften Abweichungen von der Norm nur nebenbei besprochen; ebenso ist die Literatur nichts weniger als vollständig berücksichtigt worden und ausserdem haben sich auch direct unrichtige Angaben mit eingeschlichen.

Die Beherrschung des Gegenstandes aber ist die unumgängliche Voraussetzung für das Gelingen einer Arbeit, wie sie von Goldscheider und Flatau unternommen worden ist; ohne die Materie vollkommen zu beherrschen, ist man nicht einmal im Stande, ein kritisches Sammelreferat zu schreiben, geschweige denn ein Buch zu verfassen, womit Jenen ein Dienst erwiesen werden soll, welche sich auf diesem Forschungsgebiete bethätigen wollen.

Das IV. Kapitel des Buches: „Experimentell pathologische Veränderungen der Nervenzellen“, füllt den weitaus grössten Theil des Goldscheider-Flatau'schen Buches aus. Da die beiden Verfasser auf diese Seite des gesammten Forschungsgebietes das Hauptgewicht gelegt haben, mussten sie natürlich dementsprechend die Anatomie des Nervenzellenäquivalentes und die dabei in Betracht kommende Methodik berücksichtigen. Auf der anderen Seite aber wollten sie doch nicht die Untersuchungsergebnisse der zahlreichen Forscher unerwähnt lassen, die mit Hülfe einer anderen Methodik gewonnen wurden und sowohl die Anatomie wie die pathologische Anatomie der Nervenzellen betreffen.

In der That ist die derzeitige Sachlage insofern eine eigenartige geworden, als man zweckmässig die Anatomie des Nervenzellenäquivalentes von der anatomischen Forschung der Nervenzellen unterscheidet.

Erstere ist nicht sich Selbstzweck; die Anatomie des Nervenzellenäquivalentes giebt dem Forscher lediglich die Kenntnisse an die Hand, ohne welche ich mir wenigstens zur Zeit eine erfolgreiche pathologische Anatomie der Nervenzellen nicht denken kann. Eine noch weit grössere Beachtung wird diese Anatomie zweifellos dann erfahren, wenn meine Methode der primären Reizung in ausgedehnterem Maassstabe zur Erforschung der Architektonik des Centralorgans benützt wird und endlich den ihr zukommenden Platz neben der Methode der secundären Degeneration, der Gudden'schen Methode, der Flechsig'schen Methode, der Edinger'schen vergleichend-anatomischen Methode, dem Marchi'schen Verfahren einnimmt.

Die anatomische Erforschung der Nervenzellen aber ist sich Selbstzweck; sie ist ein Theil der Anatomie der Zelle; ihre Aufgabe besteht einzig und allein in der Erforschung des Baues der lebenden Nervenzelle; ihr ist es ganz gleichgültig, ob die pathologische Anatomie der Nervenzelle mit ihren Ergebnissen zurecht kommt oder nicht. Bei der anatomischen Erforschung der Nervenzelle gelangt das gesammte moderne Rüstzeug der histologischen Technik zur Anwendung; meine Methode spielt hier keine besondere Rolle; sie ist dem Anatomen <sup>1)</sup> genau ebenso viel werth, wie jede andere Methode; sie würde nur dann eine höhere Bedeutung erhalten, wenn mit ihrer Hülfe der Bau der lebenden Zelle zur Analyse gelangen würde. Zwischen diesen beiden an sich getrennten Gebieten bestehen selbstverständlich eine Reihe von Beziehungen, deren wichtigste die Frage betrifft, ob nicht das Aequivalentbild der Nervenzellen sich irgend wie in einem unlösbaren Widerspruch mit einer absolut sicher nachgewiesenen Structureigenthümlichkeit der lebenden Nervenzelle befindet. Diese Frage kann man nach den bisherigen Ergebnissen der anatomischen Forschung getrost mit einem entschiedenen Nein beantworten. Solange aber dieses der Fall ist und solange die anatomische Forschung nichts Besseres an die Stelle der Nervenzellenäquivalentes zu setzen vermag, besteht die Anatomie desselben als unerlässliche Grundlage für die pathologische Anatomie der Nervenzellen und für die Forschungsmethode der primären Reizung zu Recht.

Davon mussten die beiden Verfasser ausgehen: durch die Darlegung dieser Sachlage hätten sie auch den unkundigsten Leser sofort in medias res eingeführt; denn er wäre in den Stand gesetzt worden, die Situation klar zu übersehen. Auf der anderen Seite aber hätte sich ganz von selbst eine viel übersichtlichere Disposition des zu behandelnden Stoffes ergeben. Im Anschluss an die Erörterung des heutigen Standes der Nervenzellenanatomie war die Methodik zur Darstellung der Nervenzellenäquivalentformen zu besprechen und darauf folgte naturgemäss die Schilderung der Aequivalentformen der einzelnen Zellarten. Nunmehr hatten die Verfasser vollständig freie Hand und konnten den Rahmen für die Berücksichtigung der anatomischen Forschung und ihrer Methodik ganz nach Belieben weit oder eng fassen, ohne den Vorwurf einer unvollständigen Darstellung befürchten zu müssen.

Da einige Forscher bei ihren pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht von der Aequivalentform ausgehen und mit anderen Methoden die pathologischen Veränderungen zur Darstellung bringen, so mussten natürlich auch die Ergebnisse dieser Methoden und deren Beziehungen zu den analogen Resultaten im Aequivalentbild dem Leser klar vor Augen geführt werden. Endlich war es bei dieser Gliederung des Stoffes unvermeidlich, dass der Nervenzellenkern in einem besonderen Kapitel erörtert wurde. Da das Nervenzellenäquivalentbild unmöglich vom Bau der Zellkerne eine richtige Vorstellung zu geben vermag, so war es die Aufgabe der Verfasser, die Kernstructuren der einzelnen Zellarten zu analysiren und die Methodik zu besprechen, die hier zur Anwendung gelangt. Auf alle Fälle aber hätten sie den Kernstructuren eine grössere Aufmerksamkeit widmen müssen. Dass bei der vorgeschlagenen Anordnung des Stoffes auch der pathologisch-

1) Natürlich kenne ich die Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen von Dr. med. Anton Bühler, Würzburg 1898.



experimentelle Theil an Klarheit und Uebersichtlichkeit nur gewonnen haben würde, bedarf wohl keiner besonderen Begründung.

Auf die vielen Einzelheiten des Buches, die zu kritischen Erwägungen Anlass geben, kann ich unmöglich eingehen. Ich muss mich daher begnügen, einige der wichtigeren Punkte hervorzuheben.

Im ersten Kapitel besprechen die Verfasser die Technik der Untersuchung. Meinen Darlegungen entsprechend ist dieselbe hauptsächlich für das Studium der Aequivalentformen zugeschnitten. Die Verfasser haben der ausführlichen Beschreibung meiner Methode noch einige andere technische Vorschriften beigefügt, ohne dass nach bestimmten Gesichtspunkten die Auswahl derselben getroffen wurde. Da die Leistungsfähigkeit dieser Methoden in ungenügender Weise nur angedeutet wurde, so verstehe ich nicht, wozu dem sachunkundigen Leser diese beigefügten Vorschriften dienen sollen. Vor Allem vermisste ich aber einige Bemerkungen über die bei allen Fixirungs- und Härtungsmethoden ohne Ausnahme auftretenden unvermeidlichen Kunstproducte, die der pathologische Anatom doch unter allen Umständen kennen und von jenen leicht zu vermeidenden Artefacten unterscheiden muss, die bei unaufmerksamer Herstellung der Präparate in Folge von Kunstfehlern entstehen. Ein solcher Kunstfehler ist es z. B., wenn man nach Punkt 7 der Goldscheider-Flatau'schen Vorschrift für meine Methode den mit Benzin begossenen Schnitt „über die Flamme hält, bis das Benzin verdunstet ist“. Ich bin übrigens völlig überzeugt, dass es sich hier lediglich um eine unglückliche, freilich nichtsdestoweniger verhängnissvolle Fassung handelt, die in der Eile den beiden Verfassern entgangen ist.

Hinsichtlich des Kapitels II: „Die normale Structur der Nervenzellen“, wäre sehr viel zu sagen. Einiges habe ich allerdings schon betont, so vor Allem die nicht genügende Auseinanderhaltung der Structur der Aequivalentformen von den Ergebnissen der anatomischen Forschung. Aus der Darstellung Goldscheider's und Flatau's erfährt zwar der Leser, dass die Structur des Aequivalentbildes bei anderer Behandlungsweise anders sich präsentirt, dass also z. B. der nicht färbbare Bestandtheil einer Zellart bei einem anderen technischen Verfahren fädig und wieder bei anderen Methoden wabig oder spongiös aussieht u. s. w. Darüber wird er aber nicht belehrt, dass es nur sehr wenige Zellarten sind, deren Aequivalentform überhaupt mit dem mikroskopischen Bilde verglichen resp. in Analogie gebracht werden kann, welches man bei Anwendung der meisten heute üblichen Behandlungsverfahren erhält. In der That ist das bei den motorischen Zellen, bei den Spinalganglien und noch bei ein paar anderen Zellarten der Fall, also bei jenen, mit denen sich die beiden Verfasser fast ausschliesslich beschäftigt haben, während die Mehrzahl der überhaupt existirenden Zellarten bei Anwendung der meisten Methoden Formen zeigen, die unter sich grosse Verschiedenheiten darbieten, vor Allem aber absolut nicht mit ihrem Aequivalentbild in Analogie zu bringen sind, geschweige denn verglichen werden können. Dieser fundamentale Fehler zieht sich wie ein rother Faden durch die Arbeit Goldscheider's und Flatau's. Auf der Ignorirung dieser fundamentalen Verhältnisse beruht auch der Gebrauch der Bezeichnung Nissl'sche Zellkörperchen für das, was ich im Aequivalentbilde als Figuren oder Portionen des färbbaren Zellleibsbestandtheiles nenne. Sind die kaum mit Methylenblau tingirbaren, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Substanz-

portionen so vieler Zellarten auch Nissl'sche Zellkörperchen, oder die nur im Aequivalentpräparat sichtbaren und mit keiner anderen Methode darstellbaren färbbaren Bestandtheile gewisser Zellarten, oder die zwischen den ungefärbten Bahnen vieler Zellarten befindlichen, kaum tingirten Fäden? Will man denn absolut an dem herrlichen Namen Nissl'sche Zellkörperchen oder Nissl-Substanz festhalten, so bezeichne man damit meinethwegen die complicirt gebauten färbbaren Figuren der motorischen Nervenzellen; es weiss dann wenigstens Jedermann, was damit gemeint ist; für diesen Fall würde ich weiterhin vorschlagen, die Bezeichnung Tigroidkörper ausschliesslich für die färbbaren Figuren der Spinalganglienzellen zu reserviren. Vielleicht findet sich noch Jemand, der die sympathischen Zellen beschreibt und die dort befindlichen noch interessanteren färbbaren Figuren tauft u. s. w. Ich für meinen Theil kann nur wiederum dafür plaidiren, die Bezeichnung färbbarer Zelleibbestandtheile im Allgemeinen, blass, mittelstark und intensiv gefärbte Substanztheile der Zellart x, y oder z im Einzelnen zu gebrauchen. Diese Bezeichnung genügt völlig, präjudicirt nichts und man kommt in der pathologischen Anatomie vollständig damit aus.

Ganz ungenügend ist die Goldscheider-Flatau'sche Darstellung der ungefärbten Zelleibsubstanz, welche heute unter keinen Umständen mehr als „nicht geformte Substanz“ hätte bezeichnet werden dürfen. Selbstverständlich mache ich daraus den beiden Autoren keinen Vorwurf, dass sie nicht in bestimmtester Weise für die Fibrillen eingetreten sind.

Zu tadeln ist aber, dass mit keinem Worte die Untersuchungen Apáthy's erwähnt wurden, sowie dass die ungefärbten Bahnen der Nervenzellen, die doch für die Beurtheilung der krankhaft veränderten Nervenzellen von der grössten Wichtigkeit sind, nicht eingehender berücksichtigt worden sind.

Hätten sich die beiden Verfasser mit ihrem Buche etwas weniger beeilt, so würde ihre Auffassung von den Nervenzellen durch die Betheschen Arbeiten beeinflusst worden sein, was sicherlich ihrem Buche nicht zum Nachtheil gereicht hätte.<sup>1)</sup>

Auf alle übrigen Einzelheiten kann ich nicht eingehen. Bezüglich der auf Seite 27 gemachten Beobachtung hinsichtlich scharf conturirter, im Nucleolus der motorischen Zellen befindlicher, schwarz aussehender Pünktchen, über deren Bedeutung Goldscheider und Flatau nichts Bestimmtes sagen können, ist zu bemerken, dass es sich hierbei nur um zwei Dinge handeln kann: entweder sind es die von mir als Kernkörperchen-Krystalloide bezeichneten Gebilde, oder es handelt sich um Kunstproducte, die durch die Entwicklung minimster Gas- resp. Luftbläschen in der Einbettungsmasse bedingt sind. Bei dem Fehlen jeglicher Details bin ich nicht in der Lage zu entscheiden, welcher der beiden Fälle hier in Frage kommt.

Das Kapitel III behandelt die Nervenzellen im physiologischen Zustande der Thätigkeit und Ruhe. Offenbar ist den beiden Verfassern mein Aufsatz: „Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und

1) Wie wenig nützlich bei wissenschaftlichen Publicationen eine allzu grosse Eile ist, hat Goldscheider leider erst kürzlich erfahren müssen. Sein Buch: „Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronenlehre“ erschien gerade in den Tagen, an denen die Neuronenlehre definitiv den Todesstoss erlitten hat.

ermüdeten Zellzuständen“ ganz entgangen, ebenso die Arbeit von Hodge: *A mikroskopical study of Changes due to Funktional Activity in Nerve Cells*. *Journal of Morphology*. Vol. VII. Nr. 2 und dessen Aufsatz: Die Nervenzelle bei der Geburt und beim Tod an Altersschwäche, und noch einige andere Arbeiten. Schliesslich ist es kein grosses Unglück! Ist doch die Frage bezüglich der Nervenzellenfunctionen heute in ein wesentlich neues Stadium getreten.

Obschon die einzelnen Abschnitte des bereits erwähnten IV. Kapitels: „Pathologische Veränderungen der Nervenzellen“ keineswegs auf gleich hoher Stufe stehen, so ist doch dieser Theil des Buches weitaus am besten gerathen und zwar ohne Zweifel deshalb, weil die Mehrzahl der zur Zeit bekannten pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse sich auf die motorische Zellart beziehen, welche die Verfasser kennen. Vor Allem hätte man erwarten müssen, dass wenigstens in diesem Kapitel die im Vorwort ausgesprochene Absicht zur Ausführung gelangte: „jedenfalls einen kurzen Bericht allen Angaben widerfahren zu lassen“. Von den übrigen Kapiteln gar nicht zu reden, ist die Literatur auch hier weder mit genügender Sorgfalt, noch in erschöpfendem Umfange bearbeitet worden; um nur ein Beispiel zu nennen, weise ich auf die von mir zuerst festgestellte Thatsache hin, dass nach Durchschneidung eines motorischen Nerven die entsprechenden motorischen Zellen nach Ablauf eines Stadiums regressiver Veränderungen das Bestreben zeigen, wieder zur Norm zurückzukehren. Nicht deshalb erwähne ich meine hierauf bezüglichen Arbeiten, weil der Leser des Goldscheider-Flatau'schen Buches zu der irrigen Ansicht kommen muss, dass nicht ich, sondern Marinesco der Entdecker der eigenthümlichen Erscheinung des Stadiums der Restitution nach der Durchschneidung eines motorischen Nerven ist, sondern weil die beiden Verfasser der Darstellung Marinesco's folgend diesen Restitutionsvorgang in Beziehung mit dem Zusammenwachsen der beiden Enden des durchschnittenen Nerven bringen. Hätten sie meine diesbezüglichen Aufsätze sorgfältiger berücksichtigt, so würden sie zum Mindesten meine Auffassung nicht völlig ignorirt haben. Es liegt doch klar auf der Hand, dass es nicht gleichgültig ist, ob das Zusammenwachsen der beiden Nervenenden in einem causalen Zusammenhange mit der Wiederherstellung der schwer veränderten Nervenzellen steht, oder ob ihre Vereinigung resp. Nichtvereinigung für die Vorgänge in der Nervenzelle vollkommen gleichgültig ist.

In ausführlicher Weise machen die beiden Verfasser Mittheilung von ihren eigenen Versuchen. Ich habe auf die hohe Bedeutung derselben bereits aufmerksam gemacht. Würde das ganze Buch analog diesem Theile geschrieben sein, so wäre es ein Meisterwerk. Wenn ich mir erlauben darf, den beiden Autoren einen Rath zu geben, so wäre es der, die Nervenzellkerne im Bereiche dieser Untersuchungen mehr in Betracht zu ziehen. Dieser Wunsch entspringt der Ueberzeugung, dass die Untersuchungen der beiden Verfasser nur gewinnen würden, wenn sie ihre Ergebnisse nach der gekennzeichneten Seite vervollständigten.

Könnte man bei der Lectüre des IV. Kapitels wenigstens zu einem grossen Theile den Ausführungen der beiden Verfasser mit wahrer Freude folgen, so wird man im Kapitel V, das die „Pathologischen Veränderungen der Nervenzellen beim Menschen“ behandelt, um so gründlicher enttäuscht. Es ist zu dürftig, zu ungenügend. Die Verfasser sagen, dass ihnen „der

Zeitpunkt noch nicht gekommen zu sein scheint, wo man aus den Untersuchungsergebnissen sichere Schlüsse ziehen könnte“. Aber wir verlangen doch gar keine sicheren Schlüsse. Wir ziehen aus den experimentell erzeugten pathologischen Veränderungen der Nervenzellen auch keine sicheren Schlüsse. Wir sind zufrieden, wenn wir pathologische Veränderungen der Nervenzellen zweifellos feststellen können. Und das kann man; das kann man beim Thier; das kann man beim Menschen. Allerdings liegen eine Menge von Mittheilungen über Veränderungen der menschlichen Nervenzellen vor, denen man mit vollem Rechte das grösste Misstrauen entgegenbringen darf. Das war eben die Aufgabe der beiden Verfasser, dass sie den Spreu vom Weizen trennen sollten und dem Leser ein übersichtliches Bild von der pathologischen Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen geben.

Das letzte Kapitel VI ist betitelt „Schlussbemerkungen“. Es enthält nur theoretische Erwägungen, wie solche übrigens auch an verschiedenen anderen Stellen des Buches eingeflochten sind, insbesondere aber Ausblicke in die Zukunft. Dass derartige Ausführungen interessant und geistreich sind, bedarf wohl kaum einer Begründung; bürgt doch dafür schon der Name Goldscheider. Eine andere Frage ist es freilich, ob die Verfasser auch stets das Richtige getroffen haben. Obwohl man hierauf eine verneinende Antwort zu geben gezwungen ist, so will ich doch nicht ungerecht sein und Goldscheider und Flatau den Vorwurf machen, dass ihre theoretischen Raisonnements manchmal über's Ziel schiessen und verfehlt sind. Es darf nicht vergessen werden, dass zur selben Zeit, als das Buch geschrieben wurde, grosse und ungeahnte Umwälzungen sich vollzogen haben; die Neuronenlehre ist zu Falle gebracht; die Bedeutung der Nervenzellen erscheint auch in einem wesentlich anderen Lichte; das leitende Element ist die Fibrille; die graue Substanz hat ihre alten Rechte wiedererlangt, indem man sie als einen besonderen histologischen Factor im nervösen Gewebe anerkennt; durch die Einrichtung der pericellulären Gitter wird ein kaum vorstellbarer Reichthum an Verbindungsmöglichkeiten der nervösen Theile unter einander bedingt — fürwahr des Neuen und Unerwarteten reichlich genug! Und befindet sich nicht auch die pathologische Anatomie der Nervenzellen erst im Beginne ihrer Entwicklung? Gerade aber bei dieser Sachlage, die von Goldscheider und Flatau im Vorwort übrigens vollkommen richtig beurtheilt wurde, liegt nicht der Schwerpunkt auf den theoretischen Betrachtungen, über deren Umfang, ja sogar über deren Berechtigung man sehr verschiedener Meinung sein kann, sondern auf einer möglichst richtigen Beurtheilung des thatsächlichen Beobachtungsmaterials.

Das Gesamturtheil meiner kritischen Besprechung des Goldscheider und Flatau'schen Buches fällt leider nicht zu Gunsten desselben aus.

Würde es unter einem anderen Titel erschienen sein, z. B. als eine „Zusammenstellung der neueren Forschungsergebnisse über die normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen“, oder als „Beiträge zur pathol. Anatomie der Nervenzellen mit Berücksichtigung der wichtigsten Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete“, oder unter dem Titel „Ueber einige neuere Forschungsergebnisse im Gebiete der Anatomie und pathologischen Anatomie der Nervenzellen“, oder unter einem ähnlichen Titel, so würde meine Besprechung sowohl nach Umfang als nach Inhalt wesentlich anders ausge-

fallen sein. In diesem Falle war die Kritik, wie ich glaube, nur berechtigt, Einzelheiten zu besprechen, insbesondere den Standpunkt zu beleuchten, welchen die Verfasser den neueren Forschungsergebnissen gegenüber und bei ihren eigenen Untersuchungen einnehmen. In diesem Falle hätte sich die Arbeit Goldscheider's und Flatau's von den übrigen literarischen Producten auf diesem Gebiete lediglich darin unterschieden, dass die Literatur in grösserem Umfange berücksichtigt wurde, als das gewöhnlich geschieht und als es im Hinblick auf die eigenen Untersuchungen nothwendig ist.

So aber haben Goldscheider und Flatau ihrem Buch den anspruchsvollen Titel „Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen“ gegeben und dadurch ihr Buch gewissermassen zum Lehrbuch gestempelt.

Als Lehrbuch tritt es nach seinem Titel auf; als Lehrbuch charakterisirt es sich durch die Gliederung und Behandlung des Stoffes; als Lehrbuch wendet es sich in erster Linie an „Jene, die sich auf diesem modernsten Forschungsgebiete bethätigen wollen“.

Von einem Buch aber, das in erster Linie für den lernenden Anfänger geschrieben ist, verlange ich unter allen Umständen, dass es denselben nicht irreleitet.

Jedermann erwartet von dem Buche Goldscheider's und Flatau's, was es zu geben verspricht: eine normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen; in Wirklichkeit aber berücksichtigen die beiden Verfasser nur zwei Zellarten und von diesen beiden hinwiederum im Grunde nur die motorische Zellart. Auf Seite 24 findet sich die Behauptung, dass die motorischen Zellen sowie die sensiblen Spinalganglien die zwei wichtigsten Nervenzellentypen für die Pathologie sind. Ohne auf das Prädicat motorisch und sensibel hier eingehen zu wollen, möchte ich mir doch die Frage erlauben, warum diese beiden Zellarten für die Pathologie am wichtigsten sind. Solange wir über die Functionen der Nervenzellen und ihrer vielen Arten so gut wie nichts wissen, ist das eine absolut unbegründete Behauptung. Vielleicht wollten die beiden Autoren damit sagen, dass die genannten Zellarten deshalb die wichtigsten Zellarten sind, weil ihre pathologischen Veränderungen noch am besten studirt sind. Zwar ist auch dieser Grund nicht stichhaltig, allein ich will einmal annehmen, er wäre berechtigt und würde die einseitige Berücksichtigung der beiden Zellarten seitens der Autoren motiviren. Aber auch in diesem Falle mussten sie ausdrücklich betonen, dass sie sich bisher nur mit den genannten Zellarten beschäftigt haben und somit nicht in der Lage sind, über die nach ihrer Meinung für die Pathologie weniger wichtigen anderen Zellarten auf Grund eigener Erfahrung sich zu äussern. Durch eine derartige Erklärung hätte sich der Leser immerhin darüber genau informieren können, dass es sich nicht um eine Anatomie und pathologische Anatomie der Nervenzellen handelt, sondern um eine Anatomie und pathologische Anatomie der motorischen Nervenzellen und der Spinalganglien.

Es liegt in der Natur des Gegenstandes begründet, dass bei der Schilderung des Baues der motorischen Zellen ein Umstand zu berücksichtigen ist, der bei den Spinalganglien in Wegfall kommt. Während bei letzteren Niemand auch nur einen Moment im Zweifel ist, welche Nervenzellenart in Betracht kommt, ist die Sachlage bei den motorischen Zellen

eine wesentlich andere, einfach deswegen, weil es einmal Nervenzellenarten giebt, die den motorischen Zellen zwar sehr ähnlich sehen, sicher aber nicht dieser Zellart angehören, und zweitens, weil Zellen solcher ähnlicher Arten häufig dicht neben den motorischen Zellen etablirt sind.

Thatsächlich haben Goldscheider und Flatau nicht nur jeder der beiden Zellarten einen besonderen Abschnitt gewidmet, sondern auch hinsichtlich der motorischen Zellart eine Reihe von Angaben gemacht, die zur Unterscheidung von anderen Zellarten dienen könnten.

Leider aber genügen dieselben nicht, und ausserdem haben sich gerade in dieser Hinsicht einige Unrichtigkeiten resp. Ungenauigkeiten eingeschlichen.

Und doch war dieser Aufgabe so leicht zu genügen. Die Verfasser brauchten nur zu betonen, dass im Aequivalentpräparat ausschliesslich nur die motorische Zellart und die Spinalganglienzellen einen vom Bau des Zellleibes abweichend structurirten Nervenfortsatzshügel besitzen, von dem der Axencylinderfortsatz abgeht. Wenn aber die Verfasser glaubten, dass dieser Umstand zur Unterscheidung von anderen Zellarten deshalb nicht genüge, weil in Schnitten der Axencylinderfortsatz bei nur relativ wenigen Zellen sichtbar ist, so hatten sie nur nöthig, eine einzige Stelle des Centralorgans zu bezeichnen, wo der Leser absolut sicher nur motorische Nervenzellen finden und dieselben studiren kann, ohne dass er befürchten muss, dass eine ähnlich aussehende Zelle einer anderen Art neben einem motorischen Element sich findet. Solche Stellen giebt es doch wahrhaftig genug. Jedenfalls aber durfte unter keinen Umständen kurzweg das Lumbal- resp. Sacralmark u. s. w. als eine derartige Stelle bezeichnet werden, wie es von Seite Goldscheider's und Flatau's geschehen ist; in diesem Falle müssten wenigstens jene Zellhaufen des Vorderhorns nicht nur genannt, sondern auch genau umgrenzt werden, welche ausschliesslich nur motorische Zellen enthalten. Dass es sich hierbei nicht um eine Haarspalterei handelt, geht klar und deutlich daraus hervor, dass ein auf diesem Gebiete bekannter Forscher, Benda, seiner Zeit mir entgegnete, dass es im Rückenmark keine ausschliesslich aus motorischen Zellen bestehende Zellansammlungen gebe, weil zwischen den typischen motorischen Zellen auch Zellen mit deutlicher Netzstruktur lägen. Davon will ich gar nicht reden, dass es den Anfänger verwirren muss, wenn von einer netzartigen Anordnung der Nissl'schen Körperchen in motorischen Zellen gesprochen wird, nachdem er über meine Eintheilung der Nervenzellen und über die arkyochrome Structur belehrt worden ist. Und von den Abbildungen kann man schliesslich dasselbe sagen. Aber angenommen, ich irrte mich und der Leser wäre doch im Stande, wenigstens im Rückenmark bezüglich der motorischen Zellart sich zurecht zu finden, so werden ihn trotzdem seine Kenntnisse im Stich lassen, wenn er sich über die motorischen Nervenzellen in der Hirnrinde informiren will. Auf Seite 10 erfährt er, dass ich die Thatsache festgestellt habe, dass neben den Vorderhornzellen und den Zellen der motorischen Hirnnervenkerne auch die Pyramidenzellen der motorischen Hirnrindenregion echte motorische Zellen sind. Und auf der nächsten Seite vernimmt er weiterhin, dass es nach meinen Angaben zweifellos sei, dass man in einem bestimmten Gebiete der Hirnrinde (motorische Region) ausschliesslich Zellen mit dem motorischen Typus auf findet. In meinem Aufsatz hat das Wort ausschliesslich die Bedeutung: ausschliesslich in einem scharf zu umgrenzenden Gebiet und sonst an keiner Stelle der ganzen Hirnrinde und zwar speciell der

Hirnrinde des Menschen sind die wenigen Betz'schen Riesenpyramiden zu finden, welche Zellen der motorischen Art sind. Hier bedeutet ausschliesslich: die Pyramidenzellen einer bestimmten Stelle der Hirnrinde sind ausschliesslich Zellen der motorischen Art. Davon ist natürlich keine Rede. In der Kaninchenrinde giebt es überhaupt keine Zellen der motorischen Art.

Hätten die beiden Autoren die oben besprochene Erklärung abgeben, so wäre es ungerecht, wenn die Kritik daraus dem Buche einen Vorwurf machen würde, dass die Unterschiede zwischen den Zellen der motorischen Art und jenen Zellarten, die leicht mit motorischen Zellen verwechselt werden, nicht genügend hervorgehoben sind; es wäre deshalb ungerecht, weil für Denjenigen, der sich ausschliesslich nur mit den motorischen Zellen einer ganz bestimmten Stelle beschäftigt, die Möglichkeit einer Verwechselung gar nicht in Frage kommt. Zwar war durch eine derartige offene Erklärung seitens der Verfasser der Titel des Buches noch lange nicht gerechtfertigt, immerhin aber würde Derjenige nicht irregeleitet werden, der von diesem Buche Aufschluss erwartet.

## Literatur-Uebersicht.

G. Adolf, Die Gefahren der künstlichen Sterilität, besonders in ihrer Beziehung zum Nervensystem. Eine Studie für Aerzte und Laien. Leipzig, Krüger & Co. 1898. 63 Stn.

W. von Bechterew, Bewusstsein und Hirnlocalisation. Rede, gehalten auf der VI. Versammlung russischer Aerzte zur Erinnerung an N. J. Pirogoff. Deutsche Uebersetzung von R. Weinberg. Leipzig, A. Georgi. 1898. 50 Stn.

J. H. Ebersson, Over Hersentumoren en de Resultaten hunner operatieve Behandeling. Academisch proefschrift. Amsterdam 1898 (holländisch). 428 Stn.

A. van Gehuchten, Travaux du laboratoire de Neurologie, université de Louvain. Année 1898. I. fascicule. 159 Stn.

J. S. Hahn, Die wunderbare Heilkraft des frischen Wassers bei dessen innerlichem und äusserlichem Gebrauch. Sechste Auflage. Mit Vorwort von W. Winternitz. Leipzig, Krüger & Co. 1898. 251 Stn.

L. Hermann, Leitfaden für das physiologische Practicum. Mit 24 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1898. 229 Stn.

Aug. Hoffmann, Ueber die Anwendung der physikalischen Heilmethoden bei Nervenkrankheiten in der Praxis. Halle a. d. S., C. Marhold. 1898. 85 Stn.

L. Laquer, Allgemeine Elektrotherapie. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. 1898. 122 Stn.

A. Lehmann, Aberglaube und Zauberei von den ältesten Zeiten an bis in die Gegenwart. Deutsch von Dr. Petersen. Mit 75 Abbildungen. Stuttgart, F. Enke. 1898. 556 Stn.

J. Roux, Psychologie de l'instinct sexuel. Paris, Baillière et fils. 1899. 96 p.

M. Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie. Bd. IV, herausgegeben von A. Herzen und E. Levier. Lausanne, Benda. 1898. 473 Stn.

H. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Mit 2 Tafeln u. 47 Abbildungen im Text. Jena, G. Fischer. 1898. 208 Stn.

Springfeld, Die Rechte und Pflichten der Unternehmer von Privatkranken-, Privatentbindungs- und Privatirrenanstalten. Berlin, R. Schötz. 1898. 156 Stn.

## XVI.

### Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

(Aus dem städt. Krankenhause I zu Hannover.)

Von

**Prof. Dr. H. Reinhold.**

Dem Krankheitsbilde, welches wir mit dem Namen der „Chorea minor“ zu bezeichnen pflegen, hat die pathologische Anatomie bisher ein einheitliches, dem Symptomencomplex entsprechendes Substrat nicht an die Seite zu stellen vermocht; ohnehin führt das Leiden als solches auch verhältnissmässig nur selten zum Tode. Abgesehen von dem häufigen und jedenfalls bedeutsamen Befunde einer Endocarditis, welcher bekanntlich zur Annahme eines embolischen Ursprungs der Chorea führte, hat die Untersuchung des Nervensystems post mortem vielfach ein negatives Ergebniss geliefert, und auch die in anderen Fällen gefundenen Veränderungen an den nervösen Centralorganen sind nur zum Theil für die Pathogenese des Leidens überhaupt verwerthbar<sup>1)</sup>. Specieell ist es nur in einem kleinen Theil der Chorea-Fälle gelungen, das Vorhandensein embolischer Processe im Gehirn thatsächlich nachzuweisen. Demgegenüber berufen sich die Anhänger der Embolie-Theorie auf die Feinheit der Vegetationen an den Herzklappen und auf die Schwierigkeiten des Nachweises capillarer Embolien; allein auch sonst sind gegen die embolische Genese der Chorea gewichtige Einwände geltend gemacht worden<sup>2)</sup>.

Sehr bemerkenswerth ist das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung in einem von Nauwerck<sup>3)</sup> mitgetheilten Falle von rasch tödtlich verlaufener Chorea bei einem in der Tübinger med. Klinik verstorbenen 7jährigen Mädchen, bei welchem die Section makroskopisch

---

1) Vgl. Eulenburg, Realencyclopädie IV. Bd., 3. Aufl. Artikel Chorea, S. 624ff. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. 1892. Bd. III. S. 20ff. J. Stern, Ueber Chorea minor bei Erwachsenen mit letalem Ausgang. Inaug.-Dissertation, Strassburg 1894.

2) v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. 1893. S. 277.

3) Nauwerck, Ueber Chorea. Beitr. z. pathol. Anatomie u. Physiologie von Ziegler. Bd. I. 1886. S. 407ff.



ein anscheinend negatives Ergebniss geliefert hatte; auf den mikroskopischen Befund komme ich weiter unten zurück. Gegenüber dieser Nauwerck'schen Beobachtung ist die unsrige, über die ich im Folgenden kurz berichten möchte, durch den Befund grob-anatomischer Veränderungen am Gehirn ausgezeichnet: es fand sich nämlich eine ausgedehnte „autochthone“ Thrombose der Hirnsinus neben leichten endocarditischen Processen an der Mitralis und geringen degenerativen Veränderungen in den Nieren, und zwar in einem Falle, der klinisch durchaus das Krankheitsbild einer schweren Chorea minor mit sehr acutem Verlaufe dargeboten hatte.

### Krankengeschichte.

20jährige Patientin E. B., Verkäuferin; aufgenommen in das Krankenhaus am 19. Januar 1898.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Pat. vor 3 Jahren acht Wochen lang an Gelenkrheumatismus mit starkem Fieber und mit Erscheinungen seitens des Herzens gelitten hat, bezüglich der übrigen Vorgeschichte verdanken wir dem Hausarzte der Pat., Herrn Dr. Jul. Weber hier nähere Mittheilungen, die ich im Folgenden kurz wiedergebe:

Pat. ist hereditär tuberculös belastet, leidet seit längerer Zeit an Chlorose, zeitweise verbunden mit heftigen Magenbeschwerden; Lungenerscheinungen wurden nie bei ihr nachgewiesen. Am 12. Januar 1898 consultirte Pat. ihren Arzt wegen Schmerzen im rechten Fuss, am folgenden Tage traten auch in der rechten Hand und Schulter Schmerzen hinzu, jedoch ohne deutliche Schwellung; Pat. erhielt Natr. salicyl. Am 15. Januar stellten sich plötzlich „Krämpfe“ ein, die der hinzugezogene Arzt gleich als choreatische auffasste; Pat. war bei Bewusstsein und konnte z. B. zum Zwecke der Untersuchung des Herzens ihre krampfhaften Bewegungen vorübergehend unterdrücken; auch eine Tasse Milch zum Munde führen, ohne sie zu verschütten. Am 16. Januar steigerten sich die anfänglich nur geringen Kopfschmerzen zu beträchtlicher Intensität. Ordination: anfangs Bromkali, später Chloralhydrat und Morphin; ohne sichtlichen Einfluss auf die Zuckungen. Am 19. Januar Ueberführung in das Krankenhaus. —

Als bedeutsames Moment wird von der Pat. selbst und von der Mutter Furcht vor Gravidität angegeben, da die bisher regelmässigen Menses seit dem 6. December ausgeblieben waren; ausserdem hatte Pat. in letzter Zeit im Geschäft schwer arbeiten müssen, war Abends meist erst sehr spät nach Hause gekommen.

Status am 19. Januar 1898.

Pat. kann, allerdings mit Unterstützung, auf die Abtheilung gehen, muss aber auf dem Stuhle sitzend in Folge ihrer allgemeinen motorischen Unruhe festgehalten werden. Letztere verschlimmert sich nach einem Bade derart, dass der Zustand nunmehr folgender ist:

Pat. zeigt auch im Bette eine fortwährende, anscheinend regellose motorische Unruhe des ganzen Körpers, wirft die Arme hoch, schlägt um sich, wirft sich hin und her; liegt kaum einen Moment ganz still. Auch

die Gesichtsmusculatur ist in fortwährender Action; es findet ein steter Wechsel von Grimassen statt; die Sprache ist durch choreatische Bewegungen der Zunge u. s. w. erheblich gestört; mit Mühe werden die Worte kaum verständlich hervorgestossen; zeitweise stösst Pat. auch laute Töne aus, schreit auf, schluchzt u. s. f. Im Uebrigen ist — abgesehen von häufig auftretenden unwillkürlichen Affect-Aeusserungen (krampfhaftes Lachen und Weinen) — das Sensorium frei: Pat. weiss, wo sie sich befindet; giebt an, keine Schmerzen zu haben; beklagt es sogar, dass sie so viel Mühe verursache; kann noch selbst essen und trinken. — Keine Nackenstarre; Pupillen und Reflexe normal. Eine ophthalmoskopische Untersuchung führt in Folge der Unruhe der Pat., an der sich auch die Augenmuskeln betheiligen, zu keinem sicheren Ergebniss. — Lungen ohne besonderen Befund. — Am Herzen leichtes systolisches Geräusch über der Spitze. — Gelenke nirgends geschwollen, durchweg frei beweglich. — Urin frei von Eiweiss und Zucker. — Temperatur 37,8°. — Beträchtliche Anämie.

20. Januar. Pat. hat auf 2,0 Bromkali und 20 Tropfen Morphin-Lösung 2 Stunden ruhig geschlafen; war im Uebrigen fortwährend in gleicher Weise unruhig.

21. Januar. Trotz grösserer Brom-Dosen ( $3 \times 2,0$ ) hat die allgemeine motorische Unruhe und Jactation erheblich zugenommen; Pat. wird fortwährend in Folge der ganz unregelmässigen Bewegungen der Glieder und des Rumpfes hin- und hergeworfen; es tritt kaum auf einige Minuten Ruhe ein. Pat. muss gefüttert werden, verschluckt sich leicht. Haut über den hervortretendsten Skelettheilen (Ellbogen, Spinae ant. sup., Hacken u. s. w.) lebhaft geröthet, z. Th. finden sich hier oberflächliche Hautabschürfungen und Sugillationen. Reflexe lebhaft; Sensibilität anscheinend intact. Der Kopf wird meist rückwärts in die Kissen gebohrt; häufiges krampfartiges Weinen und Lachen. Dabei ist das Sensorium auch jetzt noch ziemlich klar; die Psyche nur insofern alterirt, als die Erregung über die gewaltamen unwillkürlichen Muskelactionen zeitweise einen fast maniakalischen Charakter annimmt. Temperatur Morgens 36,7, Abends 37,5. — Ord. Abends Sulfonal ( $2 \times 1,0$ ).

22. Januar. Status idem.

In der Nacht nur kurze Zeit Ruhe (im Schläfe sistiren die krampfhaften Muskelbewegungen ganz). — Sensorium leicht getrübt; Puls- und Respirationsfrequenz erhöht; Lippen trocken und zerbissen. Abends Temperatur 37,4°.

23. Januar. Jactation besteht fort.

Zahlreiche neue Hautabschürfungen und Sugillationen; leichte Somnolenz; häufiges Zälmecknirschen; Stimme vollkommen heiser. Herzaction schwächer (Puls 84); Hände und Füsse kühl. — Temperatur 37,4°. —

Im Laufe des Tages wird Pat. bei wachsendem Sopor allmählich im Ganzen ruhiger; um 6 Uhr Abends erfolgt unter den Erscheinungen der Herz- und Athmungsinsufficienz der Exitus, nachdem seit ca. einer Stunde die Muskelunruhe vollständig aufgehört hatte. —

Intra vitam konnte nach sorgfältiger Ueberlegung keine andere Diagnose, als die einer schweren Chorea minor mit acutem Verlauf gestellt werden; ob dieselbe rheumatischen Ursprungs war, oder etwa

mit der muthmasslichen Gravidität im Zusammenhange stand, musste zweifelhaft bleiben. Jedenfalls entsprach das Krankheitsbild durchaus den besonders in der Gravidität vorkommenden Formen von Chorea mit acutem Beginn und meist letalem Ausgange (Eulenburg l. c. S. 623), für welche von Bechterew<sup>1)</sup> neuerdings den besonderen Namen der „Chorea gravis“ vorgeschlagen hat. — Besonders hervorzuheben ist, dass es sich bei der Muskelunruhe unserer Patientin nicht etwa um diejenige Form der Jactation<sup>2)</sup> handelte, wie sie als Begleiterscheinung soporöser bezw. comatöser Zustände bei den verschiedensten Gehirnaffectionen, sowie z. B. auch bei Urämie sich entwickeln kann; vielmehr wurde das Sensorium erst sub finem vitae ernstlich getrübt, wenn auch eine gewisse psychische Alteration, die indess zu den regelmässigen Attributen der Chorea gehört<sup>3)</sup>, schon vorher zeitweise hervortrat. Ferner ist das Aufhören der Muskelunruhe im Schlafe als charakteristisch zu betonen. — Auch angesichts des Obductionsergebnisses, so überraschend es uns auch erscheinen musste, wird daher die klinische Diagnose „Chorea“ durchaus aufrecht zu erhalten sein.

Leichenbefund (Section am 24. Januar Vormittags; Herr Dr. Ströbe):

Leichendiagnose: Sinusthrombose; Endocarditis der Mitralis, Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Graviditas incipiens.

Gehirn: Dura mater mässig gespannt. Der Sinus longitudinalis sehr weit, enthält in seiner ganzen Ausdehnung rothgraue, ziemlich fest der Wand anhaftende, stellenweise den Sinus verstopfende Thrombusmassen, die z. Th. über bleistift dick sind. Zwischen den Thromben finden sich feuchte frische Cruor-Massen. Die Thromben erstrecken sich vom Sinus long. in die benachbarten abzweigenden Venen auf der Höhe des Parietalhirns hinein; im Uebrigen sind sämmtliche Venen der Gehirnoberfläche stark gefüllt mit schwarzrothem Blut; die Vene der linken Fossa Sylvii enthält ebenfalls einige rothgraue Gerinnsel. Die Gehirnoberfläche beiderseits zur Seite der Pacchioni'schen Granulationen schwarzroth verfärbt durch Blutungen in die Pia mater, die bis auf den Grund der Sulci hineinreichen. Ausserdem breiten sich dünne oberflächliche Hämorrhagieen über das Scheitelhirn beiderseits in grösserer Ausdehnung aus; geringe flächenhafte Blutungen finden sich auch über den Vierhügeln; weniger über der Gehirnbasis.

Die Gyri an der Oberfläche in geringem Grade abgeflacht.

Von den basalen Sinus sind links der S. transversus und petrosus sup., sowie beiderseits die Sinus cavernosi thrombosirt. — In den Seitenventrikeln wenig klare, leicht röthliche Flüssigkeit. — Die Gehirnsubstanz ist im Ganzen von guter Consistenz, ziemlich trocken; zeigt nur wenige Blutpunkte; die graue Substanz von röth-

1) cfr. Neurolog. Centralblatt. 1896. S. 382.

2) Wernicke, Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. I. S. 301f.

3) Vgl. Leube, l. c. S. 275 u. Gowers, l. c. S. 25.

licher bis hellgrau-violetter Färbung. — Herderkrankungen sind nirgends nachweisbar.

Stirnhöhlen, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhlen, innere Ohren- und Mastoidzellen normal, mit blasser Schleimhaut.

Halsorgane ohne wesentliche Veränderungen; die Halsvenen enthalten flüssiges Blut und Cruor.

Herz normal gross; am Schliessungsrande der Mitralis mässige fibröse Verdickungen, auf welchen reihenweise feinste, graurolhe, frische Fibrinwärzchen aufsitzen. Herzmuskel rothgrau, trübe; Herzhöhlen von normaler Weite.

Linke Lunge im Oberlappen lufthaltig; auf Druck reichlich blutiger Schaum.

Der Unterlappen luftleer, fest, mit rother und rothgrau-marmorirter, körniger, feuchter Schnittfläche, aus welcher einzelne festere Stellen und Herdchen flach hervorragen (Bronchopneumonie). — Rechte Lunge überall lufthaltig, blutreich. Bronchialschleimhaut etwas geröthet; Pulmonalgefässe frei.

Milz nicht vergrössert, hellgraurolh, von zäher Consistenz, Trabekel deutlich.

Beide Nieren normal gross, mit leicht adhärenter Kapsel. Rinde etwas verbreitert, hell gelbroth, trübe, mit Fettglanz. Marksubstanz bläulichroth.

Uteruskörper kleinapfelgross, sehr weich (deutliches Fluctuationsgefühl). Beim Aufschneiden findet sich an Stelle der Schleimhaut bis zum innern Muttermunde eine weiche,  $\frac{1}{2}$ —1 cm dicke, stark bluthaltige, stellenweise hämorrhagische Grundlage, welche den ganzen Uteruskörper austapeziert. Im Fundus an der Rückwand eine nussgrosse, breitbasig aufsitzende Vorwölbung aus derselben Gewebsmasse, aus welcher nach Einscheiden eine zweite mit dichten feinen Zotten besetzte Blase hervorquillt; die Zotten ebenfalls hämorrhagisch. Beim Aufschneiden der Blase trübe rothe Flüssigkeit; ein Embryo ist nicht aufzufinden. Die zweite Blase ist über haselnussgross. — Cervix-Schleimhaut blass, mit Schleim bedeckt; in der Vagina reichlich gelbe, schmierige Massen. — Adnexe des Uterus ohne Veränderungen. Im linken Ovarium grosses Corpus luteum.

Blase, Rectum, Magen und Darmkanal ohne besonderen Befund.

Aeusserer Verletzungen am Kopf nicht wahrnehmbar; die Haut an Armen, Beinen, Knien, Spinae ilei, über den Schultern, kurz über allen vorstehenden Skelettheilen leicht hämorrhagisch sugillirt und stellenweise der oberflächlichen Epidermisschicht beraubt.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke der Hirnrinde, der Medulla oblongata, der Sinusthromben, der erkrankten Mitralklappe, der Nieren und des pneumonisch infiltrirten linken Unterlappens aufbewahrt, und zwar mit Rücksicht auf die Nothwendigkeit einer bacteriologischen Untersuchung in Alkohol gehärtet. Gefärbt wurden die Schnitte später nach van Gieson, ferner mit Weigert's Fibrin- und Bacterienfärbung; endlich auch mit verdünnter Carbolfuchsin-Lösung (nach Pfeiffer). — Die Nieren wurden speciell in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt und nach Marchi nachbehandelt.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung war nun folgendes:

Die Thromben aus dem Sinus zeigen den Charakter geschichteter Thromben insofern, als sehr leukocytenreiche mit sehr fibrinreichen Partien im Schnitte miteinander abwechseln: die eingeschlossenen rothen Blutzellen sind z. Th. noch in ihren Conturen erkennbar. Von dem Blute fremdartigen morphologischen Bestandtheilen ist nirgends etwas zu sehen, speciell finden sich keine Mikroorganismen.

Schnitte aus der Rinde des Parietalhirns lassen keinerlei besondere Veränderungen erkennen, speciell nirgends wesentliche Zellenanhäufung in den perivascularären Räumen; die Pia ist hier z. Th. mit frischem Blut durchsetzt (schon makroskopisch sichtbar, cfr. Sectionsprotokoll). — Auch Präparate der Oblongata aus der Höhe der Oliven weisen durchaus normale Verhältnisse auf.

Schnitte der Mitralklappe an Stelle der Excrescenzen zeigen, dass es sich um frische Fibrinauflagerungen auf alten, vollständig organisirten Verdickungen handelt; die frischen Auflagerungen zeigen z. Th. die feinkörnige Structur des „Plättenthrombus“, z. Th. bestehen sie aus faserigem Fibrin. Das Klappengewebe selbst lässt keinerlei nekrotische oder frisch-entzündliche Veränderungen erkennen. Weder in der Klappe selbst noch in den Thromben sind Mikroorganismen aufzufinden (Dr. Ströbel).

Präparate von dem Unterlappen der linken Lunge zeigen mikroskopisch die Alveolen vorwiegend mit zelligem Exsudat ausgefüllt; Fibrin findet sich nur stellenweise und verhältnissmässig spärlich (Weigert'sche Färbung). Ganz vereinzelt lassen sich in einzelnen Bronchiolen Streptokokken-Ketten nachweisen; erst nach längerem Suchen auch da und dort in den Alveolen selbst.

Die nach Marchi behandelten Schnitte der Nieren ergaben eine fleckweise vertheilte fettige Degeneration, und zwar vorwiegend im Epithel der Tubuli contorti, sowie auch den aufsteigenden Schenkeln der Henle'schen Schleifen; nur ganz wenige und sehr kleine Fetttropfchen finden sich in den Glomerulis und den Sammelröhrchen.

Anatomisch handelt es sich demnach zweifellos um eine jener „autochthonen“ Hirnsinusthrombosen, auf deren Vorkommen bei Erwachsenen und speciell bei chlorotischen Mädchen in den letzten Jahren häufiger die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist.

Die Frage, ob die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit dem Befunde am Gehirn überhaupt in Zusammenhang zu bringen sind, glaube ich trotz des für Sinus-Thrombose ungewöhnlichen Krankheitsbildes bejahen zu dürfen. Einmal sprach das makroskopische und mikroskopische Verhalten sowie auch die Ausdehnung der Sinus- und Venen-Thromben entschieden dafür, dass sie nicht erst sub finem vitae entstanden, sondern schon etwas älteren Datums waren. Dann ist zu erwähnen, dass gleich im Beginne der Erkrankung sehr heftige Kopfschmerzen bestanden, und endlich entsprach auch die Krankheitsdauer durchaus dem gewöhnlich acut-letalen Verlaufe der

Sinusthrombosen bei Chlorotischen (1—3 Wochen nach v. Monakow<sup>1)</sup>)).

Die ätiologische Bedeutung der Chlorose für die Entstehung von Sinusthrombosen bei Erwachsenen ist nach den Mittheilungen von Bollinger<sup>2)</sup> und seinen Schülern<sup>3)</sup>, sowie von Bücklers<sup>4)</sup> und von Gutheil<sup>5)</sup> gegenwärtig wohl allseitig anerkannt; dabei handelt es sich wahrscheinlich nicht um einfache Herzschwäche, sondern um qualitative Veränderungen der Blutbeschaffenheit, welche eine erhöhte Disposition zu Thrombosenbildung zur Folge haben. Zu erinnern ist hier auch an die Mittheilung von Hüls<sup>6)</sup>, der bei einer Chlorotischen unter Temperatursteigerung nach einander Thrombosierungen der verschiedensten grösseren Venenstämme auftreten sah, so dass schliesslich nur die Vena jugularis und subclavia dextra ganz verschont blieben; ich selbst habe 2mal spontane Thrombosen der Venae femorales bei schwerer Chlorose beobachtet; in dem einen dieser Fälle bestand gleichzeitig Neuritis optica duplex.

Dass speciell der Sinus longitudinalis vermöge seiner Lage und seiner eigenthümlichen Circulationsverhältnisse eine besondere Disposition zur Stagnation des Blutes besitzt, haben namentlich von Recklinghausen<sup>7)</sup> und Gowers<sup>8)</sup> näher ausgeführt; die blosse Verlangsamung der Circulation allein reicht aber zur Erklärung der Thrombenbildung nicht aus<sup>9)</sup>; sonst wäre es auch nicht zu verstehen, dass Sinusthrombosen bei sonstigen anämisch-kachektischen Zuständen Erwachsener so ausserordentlich selten sind.

Bücklers (l. c. S. 25) betont für den einen der beiden von ihm publicirten Fälle von autochthoner Sinusthrombose besonders auch den Einfluss der Gravidität auf die Blutbeschaffenheit; es handelte sich hier um eine Schwangerschaft der 7. Woche, also ähnlich wie in unserem Falle. Ich selbst erinnere mich aus meiner Thätigkeit als Assistenzarzt der med. Klinik zu Freiburg an 2 Fälle von Sinusthrom-

---

1) Gehirnpathologie. Bd. IX, I. Thl. der Speciellen Path. u. Therapie von Nothnagel. Wien 1897. S. 882.

2) Münchener med. Wochenschrift 1887. Nr. 16.

3) König, Inaug.-Diss. München 1889 u. Bergeat, Inaug.-Diss. München 1891.

4) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXV. 1893. S. 18ff.

5) Ueber Sinusthrombose beim Erwachsenen. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.

6) Berl. klin. Wochenschrift 1889. Nr. 41.

7) Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs u. der Ernährung. 1883. S. 127ff.

8) Diagnostik der Gehirnkrankheiten, übersetzt von Mommsen, 1886. S. 49.

9) Vgl. v. Monakow, l. c. S. 878.

bose bei Chlorotischen<sup>1)</sup>; auch hier war bei der einen Patientin Gravidität kurz vorhergegangen; das Gleiche trifft für eine Beobachtung von Corazza<sup>2)</sup> zu. — Unter diesen Verhältnissen ist es allerdings zu bedauern, dass eine genaue Blutuntersuchung bei unserer Kranken nicht vorgenommen worden ist.

Es fragt sich nun, ob in unserem Falle irgend welche Momente vorliegen, welche eine andere Auffassung bezüglich der Entstehung der Thrombose erforderlich machen.

Die Pneumonie des linken Unterlappens, die zweifellos erst sub finem vitae entstanden war, kann hierbei ausser Acht gelassen werden; es handelte sich bei ihr auch nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung offenbar um eine Aspiration von streptokokkenhaltigem Secret aus der Mund-Rachenhöhle bezw. den obersten Luftwegen seitens der schliesslich bewusstlosen Patientin.

Bedeutsamer für die aufgeworfene Frage müssen dagegen die Veränderungen am Herzen erscheinen, namentlich angesichts der grossen Häufigkeit endocarditischer Veränderungen bei letal verlaufenen Chorea-fällen. Es fanden sich bei unserer Pat. einmal ältere fibröse Excrecenzen an der Mitrals, die wohl zweifellos auf den vor 3 Jahren durchgemachten Gelenkrheumatismus zurückzuführen sind; dann aber vor Allem auch feinste frische Fibrinauflagerungen auf diesen alten Verdickungen. Will man diese frische Thrombenbildungen im Herzen mit der Sinusthrombose in irgend einen Connex bringen, so ist ein Zusammenhang im Sinne einer embolischen Verschleppung nicht wohl denkbar; vielmehr werden beide Vorgänge als Coëffecte einer gemeinsamen Ursache aufzufassen sein, wobei es sich handeln kann entweder um eine Infection bezw. Intoxication irgend welcher Art, oder aber um eine spontan, d. h. aus im Organismus selbst gelegenen Ursachen entstandene Alteration der Blutbeschaffenheit.

Irgend eine Intoxication bekannter Art lässt sich nun bei unserer Pat. wohl sicher ausschliessen, speciell möchte ich mit Rücksicht auf die Angabe von Silbermann<sup>3)</sup>, dass durch subcutane Application toxischer Dosen von Phosphor und Arsen bei Thieren intravitale Blutgerinnungen erzeugt werden können, besonders betonen, dass irgend welche Anhaltspunkte für eine derartige Vergiftung aus dem übrigen Sectionsbefunde (Leber, Magen und Darm) sich nicht ergeben haben.

1) Fall II und III der Dissertation von Gutheil 1892; der Fall I kann nicht ohne Weiteres hierher gerechnet werden, weil gleichzeitig eine Encephalitis bestand und eine Stomatitis mercurialis vorausgegangen war.

2) Fall IV bei Gutheil.

3) Deutsche med. Wochenschrift 1888. S. 504f.

Es wäre daher nur zu erörtern, ob die frischen Auflagerungen auf der Herzklappe mit Sicherheit auf ein infectiöses Virus hinweisen. Ganz abgesehen von dem negativen Befunde der bacteriologischen Untersuchung, ist nach den übereinstimmenden Angaben der pathologischen Anatomen „das Auftreten neuer Auflagerungen auf alten Verdickungen der Klappen durchaus nicht immer von einer Bacterienansiedelung abhängig; sehr häufig handelt es sich nur um Thromben, deren Ablagerung durch Rauigkeiten und Veränderungen der oberflächlichen Gewebsschichten, sowie durch Unregelmässigkeiten der Circulation bedingt wurde“ (Ziegler<sup>1</sup>). Es wird daher meines Erachtens die Auffassung der Sinusthrombose als einer „autochthonen“, auf chlorotischer Basis entstandenen, durch den gleichzeitigen Befund frischer feinsten Thromben auf der schon vorher veränderten Mitralklappe durchaus nicht ohne Weiteres hinfällig gemacht. — Auszuschliessen ist allerdings nicht, dass bei unserer Pat. nicht doch eine erneute Infection mit dem „Virus“ des Gelenkrheumatismus vorlag; die anfänglichen Gliederschmerzen könnten darauf hindeuten, indessen sind derartige Gliederschmerzen auch bei anderen Fällen von Sinusthrombose (ohne Endocarditis) beobachtet; auch fehlte jede deutliche Schwellung an den Gelenken. Nothwendig erscheint daher die Annahme des Zusammenhanges der Chorea mit einer frischen „rheumatischen“ Affection weder aus klinischen noch aus anatomischen Gründen. Uebrigens heben auch Eulenburg (l. c. S. 626) und von Leube (l. c. S. 276) hervor, dass es keineswegs erwiesen ist, dass alle die Fälle von frischer Endocarditis neben Chorea auf das Virus des Gelenkrheumatismus zurückzuführen sind.

Wie steht es nun aber mit den Veränderungen in den Nieren? Während des Lebens wurde keine Albuminurie gefunden; der Urin wurde allerdings in den letzten Tagen vor dem Tode nicht mehr untersucht. Der histologische Befund (Verfettungen speciell der Tubuli contorti) stimmt überein mit den Degenerationen des Nierengewebes bei Infectionskrankheiten und Intoxicationen<sup>2</sup>; andererseits sind ganz analoge Befunde auch bei der „Schwangerschaftsniere“<sup>3</sup>) und zwar speciell auch hier in fein-herdförmiger Vertheilung erhoben worden. Nun treten die Erscheinungen der Nephritis gravidarum klinisch

---

1) Lehrbuch der Pathol. Anatomie Bd. II. 8. Aufl. 1895. S. 34. — Vgl. auch Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie, Bd. II. 4. Aufl. 1894. S. 119 u. Weichselbaum, Pathol. Histologie. 1892. S. 220.

2) Vgl. v. Kahlden, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis; Ziegler's Beiträge. Bd. XI. Nr. 16.

3) Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie, Bd. II. S. 829.



allerdings meist erst in der zweiten Hälfte der Gravidität hervor, nach Rosenstein<sup>1)</sup> niemals vor dem dritten Monat.

Das hindert aber natürlich keineswegs, dass nicht auch schon in einem viel früheren Stadium feinere histologische Veränderungen in den Nieren vorhanden sein können, die sich durchaus nicht nothwendig durch das Auftreten von Albuminurie zu documentiren brauchen.

Zudem hat Fischer durch genaue Untersuchung der Harnsedimente mittels Centrifugalapparates festgestellt, dass das Auftreten von Formelementen (Leukocyten in Cylinderform oder als Belag auf Cylindern) bei Gravidan keine Seltenheit, sondern die Regel ist; er giebt ferner an, dass die Veränderungen der Nierensecretion in eine viel frühere Zeitperiode fallen und auch viel länger zu bestehen pflegen, als man es bisher vermuthet hat<sup>2)</sup>.

Immerhin wird man in unserem Falle doch wohl Bedenken tragen müssen, die Nieren-Veränderungen lediglich auf die ja noch in den ersten Anfängen befindliche Gravidität zu beziehen; schliesslich kommt für dieselben doch wohl auch der Einfluss der finalen Pneumonie ätiologisch mit in Betracht. — Jedenfalls aber ist somit der Nierenbefund kein ganz eindeutiger, und daher auch nicht mit Sicherheit für die Annahme eines primär-infectiösen Ursprungs der ganzen Erkrankung zu verwerthen.

Wie dem auch sein möge, klinisch wird unsere Beobachtung den schweren Fällen von Chorea gravidarum mit letalem Ausgange anzureihen sein, wobei es allerdings dahingestellt bleiben muss, ob nicht ein leichtes Rheumatismus-Recidiv den ersten Anstoss zur Entwicklung des Leidens gegeben hat.

Zeitlich beginnt die Chorea gravidarum erfahrungsgemäss am häufigsten im 3. Monat; sie kann aber auch schon früher auftreten<sup>3)</sup>.

Sehen wir uns nunmehr in der Literatur der Chorea einerseits, der Sinusthrombose andererseits um, so interessiren uns zunächst die Sectionsbefunde bei schwerer Chorea mit acutem Verlaufe, zweitens das klinische Symptomenbild anderer Fälle von Sinusthrombose und seine etwaigen Analogien mit unserer Beobachtung.

ad 1). Unter den von Stern (l. c.) zusammengestellten 26 Fällen von Chorea minor mit letalem Ausgange finden sich 18, bei denen die Krankheitsdauer nicht über 3 Wochen betrug (S. 42); weitaus am meisten war das weibliche Geschlecht zur Zeit der Pubertät betroffen.

1) Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886. S. 92.

2) Fischer, Ueber Schwangerschaftsnieren- und Schwangerschaftsnephritis. Arch. f. Gynäkologie. Bd. 44. 1893. S. 218; ref. Fortschritte der Med. 1893. S. 748/49.

3) vgl. Gowers, l. c. S. 6. Von 36 Fällen kamen auf den 1. Monat vier, 2. drei, 3. neun, 4. fünf, 5. vier, 6. vier, 7. drei, 8. drei, 9. einer.

Anatomisch findet sich eine Thrombose des Sinus falciformis major nur einmal als Sectionsbefund erwähnt (Fall 15 S. 25); es handelte sich um ein 23jähriges Mädchen mit chronischer und acuter Endocarditis der Mitrals und Aorta; im Gehirn fand sich aber ferner eine narbige Stricture der Art. basilaris mit kleinen Aneurysmen zu beiden Seiten derselben; ausserdem in der Rinde des Stirnhirns zerstreute miliare, im Marklager bis hanfkorn-grosse Erweichungs-herde; ähnliche Stellen auch im Pons und der Oblongata. Nach der Ansicht des Autors (Wellminsky) handelte es sich um embolische Prozesse. — Von 2 Fällen von Chorea gravidarum (Fall 13 und 16 bei Stern) wies der eine im Gehirn nur Congestion und Hyperämie auf; in dem anderen (Elischer) dürften die Befunde am Nervensystem (vielfache Embolisirung kleinster Gefässe, besonders in der Hirnrinde; mikroskopische Veränderungen am Rückenmark und den peripheren Nerven) wegen der complicirenden Puerperalperitonitis wohl nur mit Vorbehalt zu verwerthen sein. — Besonders auffallend ist bei Durchsicht der Arbeit von Stern die Seltenheit sicher nachgewiesener Hirn-embolien im Gegensatz zu der grossen Häufigkeit endocarditischer Veränderungen (auch Ogle fand in 13 unter 16 letalen Choreafällen Veränderungen am Herzen<sup>1)</sup>); meist ist nur Oedem und Hyperämie des Gehirns bezw. auch des Rückenmarks notirt, so auch in dem von Stern selbst mitgetheilten Falle aus der Fürstner'schen Klinik. — Strümpell<sup>2)</sup> erwähnt 3 Fälle eigener Beobachtung, die innerhalb 2—3 Wochen zum Tode führten, mit in Bezug auf das Centralnervensystem völlig negativem Sectionsresultat (Mädchen von 14—17 Jahren). — Bei der durch sehr genaue histologische Untersuchung ausgezeichneten analogen Beobachtung von Nauwerck (l. c.) fand sich makroskopisch ebenfalls nur Oedem des Gehirns, welches Nauwerck als ein entzündliches aufzufassen geneigt ist (l. c. S. 416); mikroskopisch wurden nachgewiesen:

1. kleine Entzündungs-herde, am stärksten in Pons und Oblongata; spärlicher im Gebiete des Marklagers des Grosshirns sowie in der inneren Kapsel beiderseits.

2. kleine Blutungen in den Hirnstielen und der Capsula interna beiderseits; sowie auch in den entzündeten Theilen des verlängerten Marks und der Brücke. „Capilläre Embolien“ fehlen durchaus, wie Nauwerck ausdrücklich hervorhebt.

3. eine Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark, vorwiegend im Gebiete der Vorderseitenstränge, am reichlichsten im Halsmark.

1 Eulenburg l. c. S. 617; ferner S. 625. — cfr. auch Gowers, l. c. III. S. 20 ff.

2) Lehrb. der speciellen Pathol u. Therapie. Bd. II, 1. 5. Aufl. 1889. S. 449.

Mikroorganismen konnten in den Organen nicht gefunden werden.

Nauwerck betont besonders, mit Rücksicht auf den häufig günstigen Ausgang der Chorea, dass derartige kleine Herde ohne nennenswerthe bleibende Veränderungen heilen können (l. c. S. 417); hiermit stimmen die neueren Erfahrungen über die acute Encephalitis, wie sie namentlich im Gefolge der Influenza nicht selten auftritt und um deren ätiologische Erforschung sich wiederum Nauwerck<sup>1)</sup> verdient gemacht hat, durchaus überein<sup>2)</sup>. Nauwerck fasst seinen Fall als infectiöse Chorea auf; „die Chorea ist nur der Ausdruck dafür, dass der Krankheitserreger oder seine Producte im Hirn und Rückenmark zur Wirkung gelangten“.

Neuerdings hat H. Meyer<sup>3)</sup> bei einem letal ausgegangenen Chorea-falle aus dem Kinderspital zu Basel im Blute und in verschiedenen Organen (Gehirn) reichlich pyogene Kokken von verhältnissmässig geringer Virulenz nachgewiesen; er betont die Uebereinstimmung mit analogen Befunden bei acuten Gelenkrheumatismus.

Auf die pathologisch-anatomische Grundlage der Chorea chronica und congenita ist hier nicht näher einzugehen; es sei nur kurz auf die Befunde von Anton<sup>4)</sup> (symmetrische alte Herde beiderseits im Putamen des Linsenkerns bei einer im ersten Lebensjahre nach Scharlach entstandenen Chorea chron.), ferner von Greppin und Oppenheim-Hoppe<sup>5)</sup> (disseminirte Encephalitis corticalis und subcorticalis bei Chorea hereditaria) verwiesen. Ganz neuerdings haben Wollenberg und Binswanger hervorgehoben, dass die Huntington'sche Chorea schliesslich nicht nur das Krankheitsbild der progressiven Paralyse im Endstadium darbieten, sondern auch anatomisch die typischen Merkmale (Hirnschwund u. s. w.) dieser Affection aufweisen kann<sup>6)</sup>.

ad 2). Wenden wir uns nunmehr zur klinischen Literatur der Sinusthrombose, so begegnen wir hier einem ebenso wechselvollen Krankheitsbilde wie z. B. bei den verschiedenen Formen der Meningitis; es muss jedoch betont werden, dass ich eine zweite Beobachtung, bei der sich so ausgebildet der Symptomencomplex einer allgemeinen Chorea im Gefolge einer reinen Sinusthrombose entwickelte, nicht habe auffinden können.

1) Nauwerck, Influenza u. Encephalitis. D. med. Wochenschrift 1895. Nr. 25.

2) Oppenheim, Die Encephalitis; Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. Bd. IX. 2. S. 104f.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL; ref. Neurol. Centralblatt. 1896. S. 508.

4) Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIV. 1895; ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 509.

5) Oppenheim, l. c. S. 2.

6) Zweite Versammlung mitteldeutscher Psychiater zu Halle; ref. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 1069.

Oppenheim<sup>1)</sup> erwähnt ausser anderen Symptomen der Sinus-thrombose das Vorkommen allgemeiner oder halbseitiger Convulsionen und Lähmungen, während Coordinationsstörungen selten seien. v. Monakow<sup>2)</sup> hebt hervor, dass bei der chlorotischen Thrombose alle Anschwellungen und stärkeren Füllungen der mit dem Schädel communicirenden Gesichts- und Kopfvenen fehlen können (so auch in unserem Falle); der Verlauf sei der, dass dem meist rasch einsetzenden Coma mitunter Kopfschmerzen, Erbrechen und „motorische Reizerscheinungen“ vorausgehen, und zwar epileptiforme Convulsionen besonders häufig bei Thrombose des Sinus longit. sup., während bei Verstopfung des Sinus transversus und petros. mehrfach Zwangsbewegungen beobachtet wurden.

Unter den in der Dissertation von Gutheil (s. o.) zusammengestellten Fällen finden wir bei Fall 1 und 2 Convulsionen von vorwiegend epileptischem Charakter, bei Fall 3 (S. 18) ausserdem noch ganz unregelmässige, theils langsame, theils auch rasche Bewegungen der Arme und Beine, sowie beständiges Umherwerfen im Bette erwähnt; bei Fall 5 (Heubner) anfangs „automatische Bewegungen“, später auch epileptiforme Krämpfe mit Bewusstseinsverlust; bei Fall 6 (Bouchut) schliesslich „allgemeines Muskelzittern“, Coma.

Eine gewisse Aehnlichkeit im Verlaufe mit unserer Beobachtung bietet der Fall von König (Fall 9 bei Gutheil): 18jähriges Mädchen; Beginn mit Kopfschmerzen; dann Auftreten von Zwangsbewegungen (Aufrichten und Niederbeugen des Körpers), die längere Zeit andauern; erst später Sopor und Nackensteifigkeit; sub finem heftige Krämpfe, durch welche Pat. aus dem Bette geschleudert wird. (P. mortem: Thrombose des Längsblutleiters, sich fortsetzend in den Sinus rect. und transvers., besonders links, sowie in die Vena magna Galeni; in den Ventrikeln hämorrhagischer Erguss; der linke Sehhügel in einer Tiefe von  $\frac{1}{2}$  cm breig erweicht.) — Bücklers (l. c. S. 19) berichtet von seiner ersten Patientin, bei der eine linksseitige Hemiparese bestand: „Von Zeit zu Zeit geräth der Körper in eigenthümlich wippende und zitternde Bewegungen; ein Unterschied in der Intensität derselben zu Gunsten der gelähmten oder der gesunden Körperhälfte lässt sich nicht constatiren“; in Bücklers' zweitem Falle ist bemerkenswerth der Beginn mit scheinbaren Gelenkschmerzen (ohne locale Schwellung); später atactische Erscheinungen in beiden Beinen und im rechten Arm; ferner eine eigenthümliche Zwangslage (post mortem Thrombose des Sin. longit. sup., rect. und transvers.; im Marklager der linken Hemisphäre ein gänseeigrosser Erweichungsherd; rechts ein kleinerer).

Der jüngst von Nonne<sup>3)</sup> (in den Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten 1897) publicirte Fall von marantischer Sinus-thrombose bei einer 35jährigen Frau ist ausgezeichnet durch halbseitige Convulsionen vom Charakter der corticalen Epilepsie mit nachfolgender linksseitiger Hemiparese und homonymer Hemianopsie. Das Sensorium war

1) Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1894. S. 578.

2) l. c. S. 882f.

3) Ref. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 1110. Nr. 23.

bis zuletzt ungetrübt (Thrombose des Sin. longitud. und des rechten Sinus transversus; keine Herderkrankung im Gehirn).

Aus dieser kurzen Uebersicht ergibt sich, dass choreaartige Erscheinungen doch nicht so ganz selten beobachtet sind. — Besonders bemerkenswerth ist nun bei unserer Patientin das völlige Fehlen epileptiformer Zuckungen sowie von Lähmungserscheinungen. Man könnte sich vorstellen, dass für das Zustandekommen epileptischer Convulsionen vor Allem auch die Schnelligkeit, mit der die Thrombose und die durch sie bedingte Circulationsstörung sich entwickelt und ausbreitet, maassgebend ist; dementsprechend stellte sich im Verein mit epileptischen Anfällen auch fast durchweg Bewusstseinsstörung ein, während bei unserer Kranken das Sensorium auffallend lange ziemlich frei blieb. Das Zwangslachen und die sonstigen krampfhaften Affectäusserungen, welche Pat. schon im Anfang bei sonst klarem Bewusstsein darbot, müssen wir nach den vorliegenden Erfahrungen wohl als Reizerscheinung seitens des Thalamus opticus auffassen.<sup>1)</sup> (Die Vena Galeni, in welche die Thalamusvenen einmünden, war allerdings durchgängig; auch fand sich keine Herderkrankung im Thalamus selbst; wohl aber eine Blutung in seiner Nachbarschaft, über den Vierhügeln.)

Ueber die Prognose der Sinusthrombose bei Chlorotischen bemerkt v. Monakow (l. c. S. 882 u. 884), dass sie meist nach kurzer Zeit (1—3 Wochen) letal verlaufe; eine Erholung von der Krankheit gehöre wohl zu den Ausnahmen. — Auch Gowers (Handbuch Bd. II. S. 451) hält die marantische Thrombose bei Erwachsenen für sehr ungünstig, während sie von Kindern gelegentlich überstanden wird (vgl. z. B. den von ihm in der Anmerkung zu S. 450 angeführten Fall von Voormann, bei welchem die äusseren Erscheinungen an den Temporalvenen und der Kopfhaut des kleinen Patienten über die Richtigkeit der Diagnose nicht in Zweifel lassen). Ein günstiger Ausgang kommt übrigens ausnahmsweise auch bei der otitischen Sinusthrombose vor.<sup>2)</sup> — Gowers<sup>3)</sup> selbst hat bekanntlich die Hypothese aufgestellt, dass manche Fälle von „cerebraler Kinderlähmung“ ihren Ausgang von einer Venen- resp. Sinusthrombose nehmen.

Oppenheim weist in seiner neuerdings erschienenen Monographie über die Encephalitis darauf hin, dass die Erscheinungen der Sinus-

1) vgl. v. Leube, l. c. S. 188 u. 189. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns (Nothnagel Bd. IX, 2. S. 111. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin, Karger, 1897. S. 93.

2) v. Monakow, l. c. S. 884.

3) Handbuch der Nervenkrankheiten. II. S. 451 u. 457 f.; Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 234 ff.

thrombose in der Regel denen der Encephalitis bis in die kleinsten Züge gleichen können<sup>1)</sup>; nur sei die Sinusthrombose in der Regel durch einen ganz acuten Verlauf ausgezeichnet; dabei sei es allerdings keineswegs erwiesen, dass nicht auch die autochthone Sinusthrombose bei Chlorotischen einen günstigen Ausgang nehmen kann. Bezüglich der nicht so ganz seltenen Combination von Sinusthrombose und Encephalitis glaubt Oppenheim die von Kockel aufgeworfene Frage, ob hier nicht die Thrombose die primäre Veränderung und die Encephalitis nur einen Folgezustand dieser gebildet habe, in Uebereinstimmung mit Nauwerck verneinen zu müssen, wenigstens insoweit es sich um grosse, tiefliegende encephalitische Erweichungsherde handelte. Vielleicht seien auch beide Processe coordinirt und durch das Wirken derselben Schädlichkeit entstanden.

Kehren wir zu unserem Falle zurück, so liegt es mir selbstverständlich fern, diese vereinzelte Beobachtung zu weitgehenden Schlüssen speciell bezüglich der Pathogenese der Chorea gravidarum verwerthen zu wollen. Nur einen Punkt möchte ich besonders hervorheben: das häufig (nicht constant!) beobachtete Rückgängigwerden einer Chorea bald nach der natürlichen oder auch künstlich herbeigeführten Entbindung beweist keineswegs, dass es sich um eine „Reflexneurose“ ohne anatomische Grundlage gehandelt haben muss<sup>2)</sup>. Dass auch anatomische Veränderungen in entfernten Organen, die sich unter dem Einfluss einer Gravidität entwickelt haben, nach Ablauf derselben sich wieder zurückbilden können, das zeigt z. B., auch abgesehen von der Nephritis und ihren Folgezuständen, in schöner Weise eine Beobachtung von Haab. Derselbe bildet in seinem Atlas der Ophthalmoskopie<sup>3)</sup> (2. Aufl. Fig. 59) einen Fall von einseitiger Retinitis haemorrhagica bei Gravidität ab, mit Ausgang in vollständige Heilung innerhalb 3 Wochen nach der rechtzeitig erfolgten Niederkunft. Das andere Auge war nicht erkrankt; Eiweiss wurde bei oftmaliger Untersuchung nie gefunden; die Pat. war in hohem Grade anämisch. Haab vermuthet, dass es sich hier um eine unvollständige (das Gefässrohr nicht gänzlich verschliessende) Thrombose der Vena central. retinae gehandelt habe.

Für die typischen Fälle von spontaner Chorea minor ist man neuerdings mehr und mehr zu der Annahme gelangt, dass ihnen eine mit dem Virus des Gelenkrheumatismus verwandte infectiöse Noxe

1) Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel. Bd. IX, 2. Theil. Wien 1897. S. 84 ferner S. 33f.

2) Vgl. hierzu auch Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. Bd. III. S. 30 u. S. 22.

3) München, Verlag von J. F. Lehmann.

zu Grunde liegen müsse<sup>1)</sup>; andererseits weist v. Leube darauf hin, dass z. B. auch die chronische (gewerbliche) Quecksilbervergiftung unter dem exquisiten Bilde der Chorea verlaufen könne.

Bei der Entstehung der Chorea gravidarum sind anscheinend noch besondere Einflüsse wirksam, an die der Organismus und namentlich das Nervensystem im Verlaufe der Gravidität physiologischer Weise sich anpassen müssen. Dafür spricht das vorwiegend häufigere Vorkommen der Chorea bei Primiparen, mag man nun dabei mehr „functionelle“ oder chemische Reize im Auge haben.

Fischer hat in seiner schon oben erwähnten Arbeit über die Nephritis gravidarum<sup>2)</sup> die Hypothese aufgestellt, dass während der Gravidität gewisse uns noch unbekannte chemische Producte im Blute kreisen, welche durch ihre plötzliche Vermehrung die Eklampsie erzeugen. Es mache ferner den Eindruck, als ob die Nieren sich bei wiederholter Gravidität an die Ausscheidung dieser Stoffe allmählich accomodirten. — Für unseren Fall ist die Annahme einer solchen „Autointoxication“ zur Erklärung der Erscheinungen seitens des Nervensystems angesichts der palpablen anatomischen Veränderungen am Gehirn nicht nothwendig, es sei denn, dass man die Thrombenbildung selbst als Folge einer endogenen „Toxin“-Wirkung auffassen wollte. Den Veränderungen an der Mitralis und ebenso den histologisch in den Nieren vorgefundenen leichten Verfettungen dürfte als solchen ein Einfluss auf die Entstehung des klinischen Krankheitsbildes wohl schwerlich zuzuschreiben sein; immerhin sind diese Befunde im Vereine mit der Sinusthrombose geeignet auf den hämatogenen Ursprung der ganzen Erkrankung hinzuweisen.

Zum Schlusse noch ein paar Worte über die ophthalmoskopischen Befunde bei Chorea: Embolien wurden auch in der Retina nur selten gefunden<sup>3)</sup>; Gowers (l. c. S. 13) erwähnt Neuritis optica, die nur ausnahmsweise einen stärkeren Grad annehme. Meist ist der Augenspiegelbefund ein ganz normaler (Knies). — Bei unserer Kranken führte die ophthalmoskopische Untersuchung in Folge der allgemeinen Muskelunruhe zu keinem verwertbaren Ergebniss; ich möchte aber hier erwähnen, dass ich mehrere z. Th. protrahirte Fälle von Chorea minor mit Ausgang in Heilung regelmässig mit dem Augenspiegel verfolgt habe, ohne je irgend welche Veränderungen aufzufinden.

---

1) v. Leube, l. c. S. 276. Moebius, Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten. 1893. S. 117. Vgl. auch Nauwerck, l. c. S. 416 ff u. Eulenburg, l. c. S. 616.

2) Ref. Fortschr. d. Medicin. 1893. S. 748.

3) Knies, Grundriss der Augenheilkunde. II. Theil. Wiesbaden 1893. S. 251.

## XVII.

### Hereditäre Formen angeborener spastischer Gliederstarre.

Von

**Dr. A. Good** in Münsingen.

(Mit 1 Abbildung.)

Vor Allem ist es die ausgedehnte Heredität, welche in unseren Fällen die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Es handelt sich um drei Fälle hereditärer, angeborener spastischer Gliederstarre der Beine bei Geschwistern.

Schon ihre Urgrossmutter m.-s. war an beiden Beinen gelähmt und musste deswegen viele Jahre das Bett hüten.

Bei der Grossmutter m.-s. entstand eine Lähmung ganz allmählich zwischen dem 35. und 40. Lebensjahr, und zwar zuerst auf ein Bein beschränkt, so dass die Kranke noch an einem Stock gehen konnte, später auch auf das andere Bein übergreifend, so dass Patientin bis zu ihrem 67. Jahre an Krücken ging. Damals soll sie eine Art „Schlaganfall“ gehabt haben, der sie ganz lähmte an beiden Beinen und sie während des Restes ihres Lebens ans Bett fesselte.

Eine Tante m.-s. unverheirathet, Lehrerin, hat schon lange Jahre einen steifen Gang. Vor 8 oder 9 Jahren stellte sich eine Schwäche ein, das Gefühl sehr starker Ermüdung in den Beinen, rechts mehr wie links. Sie musste ihren Beruf aufgeben. Die Schwäche nahm immer mehr zu, so dass sie einen Stock gebraucht, um zu gehen und dabei den rechten Fuss etwas nachschleppt und zugleich nach innen dreht. Treppensteigen kann sie gut, weniger hinuntergehen. Sensibilitätsstörungen sollen nicht vorhanden sein, hingegen Erhöhung der Sehnenreflexe. Schmerzen hat sie keine. Es besteht nebenbei auch eine atrophische Chorioiditis bei dieser Person.

Es sollen noch andere Familienglieder von Lähmung oder Schwäche der Beine befallen sein, doch fehlen darüber verwerthbare Angaben.

Die Eltern der drei zu beschreibenden Geschwister sind geistig und körperlich sehr wohl entwickelt. Der Vater, ein viel beschäftigter Veterinär, hatte als Student ein Ulcus durum, das aber energisch behandelt wurde und keine weiteren späteren Symptome machte. Die Mutter starb vor 9 Jahren an Perforation eines Ulcus ventriculi. Sie war eine gut und kräftig gebaute Frau, die ihre 5 Kinder leicht, zeitig und ohne jegliche Kunsthilfe gebar. Es leben noch alle Kinder. Das 3. und 4. Kind, zwei Söhne, sind völlig gesund; geistig wohl entwickelt besuchen sie mit Erfolg höhere Schulen. Der älteste Sohn, die im Alter folgende Tochter und das jüngste von den 5 Kindern sind von der Krankheit befallen, die wir in Kürze beschreiben wollen.



Fassen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, das Gemeinsame der drei Krankheitsbilder zusammen.

Es handelt sich bei den drei Geschwistern um eine Affection, die schon in den ersten Lebenswochen beobachtet wurde.

Aetiologisch fallen Hydramnios, Geburtstraumen oder Frühgeburten ganz ausser Betracht, da sämmtliche Kinder rechtzeitig, völlig normal und ohne Kunsthülfe geboren wurden. Auch der Primäraffect des Vaters dürfte ohne Bedeutung sein und einzig die Heredität hier eine Rolle spielen.

Bei allen drei Kindern fiel den Eltern schon kurze Zeit nach der Geburt auf, wie sie die Beine wenig bewegten, ihre Bettdecke nicht mit denselben fortstrampelten und dieselben, wenn man sie aufhob, nicht anzogen, sondern, entgegen dem gewöhnlichen Vorkommen bei Kindern, schlaff hängen liessen. Immerhin lernten sie mühsam laufen und sich an Möbeln haltend ziemlich aufrecht vorwärts bewegen. Doch verlor sich diese Fähigkeit bald wieder.

Bei den beiden ältesten Geschwistern, einem Sohn von jetzt 23 und einer Tochter von 21 Jahren, stellten sich Contracturen ein, die trotz Massage immer mehr zunahmen. Bei beiden wurden in ihrem 5. resp. 4. Jahre Tenotomien gemacht und zwar beider Achillessehnen, der Sehnen des Biceps cruris und der Longi interni. Die Kinder verharren dann einige Wochen im Gypsverband und erhielten nach dessen Entfernung orthopädische Apparate. Drei Jahre wurden dieselben getragen, zuletzt freilich unregelmässig, da sie schmerzten, den Kindern schlaflose Nächte machten und von denselben schlecht und ungern getragen wurden.

Das jüngste Kind, von der Krankheit ebenfalls befallen, ein Mädchen von jetzt 15 Jahren, wurde nicht tenotomirt. Sämmtliche Geschwister verfolgten nach Weglegung der Apparate eine weitere Behandlung mit Massage und Gymnastik. Zur Bekämpfung der Adductionscontracturen in den Hüften liess sie der Vater auf einem kleinen Esel, den er ihnen hielt, rittlings reiten. Doch blieb sich der Zustand vom 6. Jahre an, aller Therapie zum Trotz ungefähr gleich. Die Krankheit ist im Wesen bei den drei Geschwistern die gleiche, doch dem Alter entsprechend graduell verschieden.

Henri, ein Jüngling von 23 Jahren, ist ziemlich gross, blass, schwächlich gebaut und mager. Er hat einen etwas rhachitischen Schädel, Stumpfnase, Löffelohren, grossen Schädel und schmales Gesicht. Die Oberschenkel bilden mit dem Truncus und den Unterschenkeln jeweils beinahe einen rechten Winkel, der sich activ gar nicht, passiv nur wenig erweitern und spitzer machen lässt. Die Kniegelenke sind selbst mit Anwendung bedeutender Kraft nur ganz wenig beweglich. Auch das Fussgelenk ist fixirt. Der Fuss steht, ganz wenig excursionsfähig, rechtwinklig zum Unterschenkel. Das Ligamentum patellae propr. ist bedeutend verlängert, so dass die Kniescheibe nicht den vorderen, sondern den oberen Theil der Knierundung bildet und zwischen und etwas hinter den Condylen auf dem Femur sitzt. Patient hat ausgeprägte Plattfüsse. Von sämmtlichen Gelenken des Beines ist das Fussgelenk noch am freiesten.

Alle Bewegungen sind frei an den Armen, nur ist eine völlige Streckung im Ellbogengelenk unmöglich. Versucht man dies passiv, so spannt sich die verkürzte Sehne des Biceps sehr stark und hindert den Arm ganz zu strecken. Auch wenn Patient am Reck turnt, bleibt ein freilich weiter und

ganz stumpfer Winkel im Ellenbogen bestehen, eine Contractur, die ihn aber bei seiner Arbeit an der Drehbank gar nicht stört. Hals und Kopf sind nicht afficirt, die Augenbewegungen ganz frei, kein Nystagmus, die Sprache rein, klar, deutlich articulirt, nicht mühsam. Die Bauchpresse ist kräftig, die rohe Kraft der Arme normal, die der Beine wegen der Contracturen nicht zu prüfen. Es besteht eine mässige Inactivitätsatrophie der Beine. Die Muskeln sind dünn, starr und hart anzufühlen.

Die Sensibilität ist, soweit geprüft werden konnte, intact, ebenso die Reaction von Nerven und Muskeln auf den galvanischen Strom. Im untern Drittel der Unterschenkel und an den Füßen ist die Haut blau, gestaut, etwas verdickt, derb und an den Füßen mit zahlreichen Frostbeulen bedeckt, obschon Patient das Zimmer nie verlässt. Hier besteht ein vermehrter Leitungswiderstand für den elektrischen Strom. Temperatursinn und die activen und passiven Lage- und Bewegungsvorstellungen sind ungeschwächt vorhanden.

Die Pupillen sind gleichweit und reagiren gut. Die Patellarreflexe äussern sich durch starke Zuckung der Oberschenkelmuskulatur und heftigen, lange andauernden Fussclonus, der nicht sistirt, bis Pat. den Fuss in die Hände nimmt oder irgendwo aufstellt.

Beide Sphincteren sind geschwächt, so dass Pat. beständig die Urinflasche neben sich haben muss, um das gefühlte Bedürfniss der Harnentleerung sofort zu befriedigen, ansonst er die Kleider nässt. Stuhl hat er oft 8—14 Tage nicht und dann geht ihm derselbe im Schlaf unvermerkt ins Bett.

Der Kranke kann sich gar nicht selbstständig, auch mit Krücken nicht, vom Platz bewegen oder doch nur soweit, als er es mittelst der Arme allein zu Stande bringt. Er ist intelligent, hat gute Schulkenntnisse, die er durch Lectüre zu erweitern und zu erhalten sucht.

Am übrigen Status ist für uns nichts Bemerkenswerthes anzuführen.

Am leichtesten erkrankt von den drei Geschwistern ist die jüngste Tochter, Jeanne, eigentlich der dritte Fall, den wir hier vorausnehmen, ein lebhaftes, intelligentes Mädchen von 15 Jahren. Dieselbe ist gross und schlank gewachsen und geht noch in die Schule, wo sie zu den besten Schülerinnen zählt. Sie kann sich gerade halten, wenn sie auf den Fussspitzen steht, stellt man sie aber auf die Fusssohle, so ist sie in den Hüften etwas gebückt und beugt auch die Kniee ein wenig. Es bestehen also auch hier Sehnenverkürzungen, Contracturen geringeren Grades freilich, als im ersten Fall. Die Sehnen in der Kniekehle und die Achillessehne spannen sich sehr stark, wenn man passiv den Körper und die Kniee gerade gestreckt haben will und das Mädchen dabei versucht gleichzeitig die ganze Fusssohle auf dem Boden zu behalten, was ihr freilich nicht gelingt.

Allen 3 Fällen gemeinsam ist eine sehr starke Adductioncontractur im Hüftgelenk. Im ersten Fall ist eine active Entfernung beider Kniee, die fest aneinandergepresst sind, meist übereinander gelegt werden, unmöglich, und auch passiv bringt man sie kaum so weit auseinander, dass man mit einem Finger zwischendurch kann. Auch bei diesem Mädchen liegen die Kniee in der gewöhnlichen ungezwungenen Lage meist übereinander. Beim Gehen reiben sie sich beständig an einander und können passiv nur etwa eine Handbreite von einander entfernt werden. Die übrigen Bewegungen im Hüftgelenk sind in ziemlich normaler Ausdehnung, freilich

etwas langsam und mit Anstrengung aller Kraft activ möglich. Passiv fühlt man einen gewissen Widerstand, eine Steifigkeit in den Muskeln, die hart und derb anzufühlen sind. Die Bewegungen im Kniegelenk sind activ und passiv beinahe in normaler Weise und Ausdehnung ausführbar, nur eine vollständige Streckung ist nicht möglich. Das Fussgelenk, sonst in seinen Bewegungen ziemlich frei, ist in der Dorsalflexion etwas gehemmt und kann nicht über einen rechten Winkel zum Unterschenkel gebracht werden. Pat. kann sich ohne Stütze aufrecht halten und durch Drehungen des Rumpfes sich so auch ein kleines Stück vorwärtsbewegen. Dabei geht sie auf den Fussspitzen, die Kniee stark um einander reibend und leicht flectirt haltend. Auf der Strasse bedient sie sich zweier Krücken und hüpfte oder setzt mit denselben vorwärts, ohne Knie- und Hüftgelenk dabei merklich zu bewegen.

Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Auf den galvanischen Strom reagiren Nerven und Muskeln normal. Die Patellarreflexe sind stark erhöht und ist ein deutlicher Fussclonus auszulösen. Eine gewisse Schwäche der Blase besteht auch hier. Pat. kann den Urin nur ganz kurze Zeit halten, wenn sie einmal das Bedürfniss der Blasenentleerung fühlt.

Kopf, Sprache, Augenbewegungen, überhaupt der ganze Oberkörper zeigt ganz normalen Befund.

Diese beiden Fälle, den ersten und den dritten, hatte ich Gelegenheit in ihrer Wohnung kurz zu untersuchen mit der Erlaubniss der Eltern. Genauer untersucht wurde der zweite Fall, den wir hier in letzter Linie anführen, Alice, eine Tochter von 21 Jahren.

Aeussere Verhältnisse, die uns weiter nicht berühren, machten es wünschenswerth, diese Patientin aus der Familie fortzunehmen. Sie war gehässig, boshaft, ungehorsam gegen ihre Stiefmutter, dabei nachlässig, unrein, onanirte schamlos, nahm den Koth in die Hände, die Tasche, nassete ihre Kleider täglich mehrmals, so dass ihre Pflege unerträglich wurde. Weil kein passender Pflegeort gefunden werden konnte, nahmen wir Pat. in die Anstalt auf. Auch hier war sie anfänglich unreinlich und schamlos, sah dabei schlecht genährt, gelblich aus. Durch das viele Nassein war ihre Dammgegend geröthet und wund und kratzte sie viel daselbst. Dabei verunreinigte sie ihre Finger und mit diesen die Leib- und Bettwäsche. Doch verlor sich alles das nach wenigen Tagen, ebenso wie die frechen Antworten, mit denen Pat. anfänglich glaubte uns bedienen zu dürfen. Sie ist seither recht ordentlich, fleissig und reinlich geworden, freundlich und dienstfertig, duldsam gegen ihre Umgebung, nässt Tags selten und Nachts nie mehr, wird aber freilich regelmässig auf den Abort geführt. Geistig ist sie ganz gut entwickelt, hat ein gutes Gedächtniss, ist lebhaft und intelligent und zeigt auch ethisch und moralisch keine tiefergehenden bleibenden Defecte, so dass von einer psychischen Abnormität nicht wohl die Rede sein kann.

Pat. kann sich mühsam bei stark flectirten Knien mittelst zweier Krücken vorwärtsbewegen. Sie ist üppig entwickelt, sehr gut genährt, hat im Verhältniss zum Oberkörper kurze Beine. Ihr Gesicht ist etwas schief, die Sprache fliessend, gewöhnlich nicht gerade sehr deutlich. Sie kann aber, wenn man sie darauf aufmerksam macht, ganz scharf articuliren. Die Pupillen sind gleich, reagiren gut, es besteht kein Nystagmus. Am Oberkörper und den inneren Organen ganz normaler Befund, nur ist

eine deutliche Steigerung der Sehnenreflexe an den Armen vorhanden.

An den Beinen fallen in erster Linie die Contracturen auf. Befindet sich Pat. in Rückenlage, so stellt sie die Füße auf die Fersen, indem Ober- und Unterschenkel dann zusammen einen stumpfen Winkel von ca.  $120^{\circ}$



bilden. Dabei berühren sich die Kniee und die Füße (Plattfüsse), bilden zum Unterschenkel einen rechten Winkel.

Active Bewegungen in den Beinen sind nur in geringem Grade möglich. Am freiesten ist noch das Hüftgelenk, bei welchem aber die hochgradige Adductionscontractur einseitig wenigstens die Beweglichkeit stark hemmt, während andererseits Flexion und Extension in der Hüfte viel ergebiger gemacht werden.

Die Excursionen im Kniegelenk gehen activ nicht über 30°. Pat. kann das Knie bis auf etwa 90° beugen. Eine Dorsalflexion im Fussgelenk ist gar nicht möglich, auch sonst ist das Fussgelenk stark fixirt.

Etwas ausgiebiger sind alle Bewegungen passiv. Dabei stösst man aber gleich auf einen Widerstand, eine Starrheit der Musculatur, die nur langsam und unter Schmerzen bis zu einem gewissen Punkte nachgibt. Eine rasche Bewegung ist bei den starren Muskeln gar nicht möglich.

Pat. bewegt sich mittelst zweier Krücken dadurch vorwärts, dass sie ihr Körpergewicht möglichst auf eine Seite verlegt und dann durch Drehung des Rumpfes die entlastete Seite mit dem auf der ganzen Fusssohle aufliegenden Fuss nach vorne schleift. Es tragen dabei die Schultern weitaus den grössten Theil des Körpergewichts. Die rohe Kraft der Beine ist rechts grösser als links, ohne dass dafür eine Ursache gefunden werden könnte; sie ist überhaupt, soweit sich beurtheilen lässt, bedeutend vermindert.

Die Sensibilität, die in diesem Falle ganz genau geprüft werden konnte, ebenso die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven für beide Stromarten sind ganz normal.

Die Sehnenreflexe sind durch die Contracturen etwas verdeckt. Beim Auslösen des Patellarreflexes, der übrigens in der Oberschenkelmusculatur sich sehr lebhaft manifestirt, entsteht ein intensiver Fussclonus. Derselbe kann auch erzeugt werden durch Beklopfen der Achillessehne und durch Kitzeln der Fusssohle.

Es besteht also eine deutliche Steigerung der Reflexe. Der Sphincter ani functionirt gut, hingegen ist eine deutliche Schwäche des Sphincter vesicae vorhanden. Pat. kann vom Moment an, wo sie das Bedürfniss zu uriniren verspürt, nur ganz kurze Zeit damit warten. Wenn man sie nicht regelmässig und fleissig auf den Abort führt, so nässt sie ihre Kleider.

Pat. ist nicht im Stande sich allein, ohne fremde Hilfe, vom Sitz zu erheben und sich ihrer Krücken zu bedienen. Sie ist sehr schwer und fett geworden und seither noch schwerfälliger in ihren Bewegungen beim Gehen. In Folge dessen und weil sie immer genügend Hilfe findet, übt sie sich sehr wenig im Gehen. Dies erklärt die geringe Atrophie der Wadenmusculatur, die hart, derb und steif anzufühlen ist. Auch etwas Stauung der Haut, Verdickung und bläuliche Verfärbung an den Füssen und dem untersten Theil der Unterschenkel ist nicht zu verkennen.

Wir haben es hier also mit drei Fällen angeborener, hereditärer spastischer Gliederstarre zu thun mit vorherrschendem Sitz der Krankheit in den Beinen und Uebergreifen in zwei Fällen auf die Arme, in allen dreien auf die Sphincteren resp. den Sphincter vesicae. Die Sensibilität ist intact, die elektrische Erregbarkeit ebenso, Muskelatrophien fehlen, ausser den durch die Contracturen bedingten Inactivitätsatrophien. Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert. Erscheinungen von Seiten des Gehirns, psychischer Natur, fehlen vollständig, auch sonst ist der Kopf frei von der Affection. Sprachstörungen, Nystagmus, Schielen u.s.w. fehlen. Eine bestimmte Aetiologie, die Noxe anzugeben, die hier das Nervensystem betroffen haben muss, ist nicht möglich. Geburtstraumen

oder Frühgeburten fallen ausser Betracht und Zeichen hereditärer Lues konnten in keinem der Fälle nachgewiesen werden. Vom 6. Jahre an ungefähr kann bei den drei Fällen ein Fortschreiten der Krankheit nicht nachgewiesen werden.

In jedem Organismus besteht ein mehr oder weniger ausgeprägter *Locus minoris resistentiae*, ein Organ desselben oder auch nur ein Theil eines Organs, das schädlichen Einflüssen gegenüber von geringer Widerstandskraft ist. Aber nicht nur eine individuelle Prädisposition zu dieser oder jener Erkrankung giebt es, sondern es haben auch, was speciell das Centralnervensystem betrifft, die einzelnen Theile, Systeme, Faserstränge desselben für bestimmte Noxen eine besondere Affinität. So sind bekanntlich bei Bleivergiftungen vorzüglich die Radiales afficirt, bei Diabetes mellitus atrophiren die Vorderhörner, bei Lathyrismus erkranken die Seitenstränge, bei Syphilis findet man eine Degeneration der Hinterstränge, eine solche der Hinter- und Seitenstränge bei pernicioser Anämie u. s. w. u. s. w. Was lädirte nun in unseren Fällen das motorische System? Die Heredität ist nur eine Umschreibung der Frage. Sie kann als differential-diagnostisches Zeichen zwischen identischen Krankheitsbildern nicht angenommen werden und ist auch keine bestimmte definirte Noxe. Wie es eine hereditäre Tabes giebt, so giebt es auch eine hereditäre spastische Spinalparalyse, eine hereditäre Form der Little'schen Krankheit; es kommen überhaupt Dispositionen zu Krankheiten bei mehreren Gliedern einer Familie und in mehreren Generationen derselben so gut vor und lassen sich so gut oder so schlecht erklären, wie die Vererbung nicht pathologischer Eigenheiten des Geistes oder Körpers. Worin die Dispositionen zu dieser oder jener Krankheit ihren Grund haben, wissen wir in vielen Fällen nicht. Ist z. B. die motorische Bahn hereditär schwach veranlagt in einer Familie, so ist nicht gesagt, dass sich bei allen Familiengliedern diese Schwäche manifestire, und nicht gesagt, dass bei allen erkrankten Familiengliedern daraus anatomisch, klinisch, auch puncto Intensität und Extensität dasselbe Krankheitsbild entstehe. Es kann in dem angenommenen Fall sowohl das erste wie das zweite Neuron afficirt sein, klinisch sich somit die Krankheit als spinale Diplegie, als spastische Spinalparalyse, als progressive spinale oder neurale Amyotrophie und als musculäre Dystrophie manifestiren, und doch wirkt wahrscheinlich überall die gleiche Noxe.

Was sollen wir nun für unsere Fälle für eine Diagnose stellen, hat es überhaupt einen Zweck, klinisch nicht in die anerkannten Formen passende und anatomisch unklare und unconstante Krankheitsformen mit einem Namen zu belegen?

Unser Fall 2, Alice, wurde auf der internen Klinik in Bern als

Little'sche Krankheit vorgestellt. Behält man deren ursprüngliche Definition im Auge, so fehlt allerdings Verschiedenes an dem Schulbild einer solchen. Es fehlen in erster Linie die Little'schen Momente, Geburtstrauma oder Frühgeburt, es fehlt Mitaffection des Kopfes, psychische Degenerationerscheinungen; hinzu kommen die Heredität, die Schwäche der Sphincteren. Sehen wir aber in der Literatur nach, und sie ist nicht klein, so werden darin Fälle zur Little'schen Krankheit gezählt, denen man noch viel mehr Zwang als den unsrigen anthun muss, um sie in dies Schubfach zu stecken.

In hohem Grade wahrscheinlich erschien mir, dass es sich in unseren drei Fällen um einen angeborenen, doppelseitigen Defect des Gehirns handle und zwar des unteren Theils der motorischen Sphäre mit Degeneration der Pyramidenbahnen, und basirt auf dieser Annahme hätte ich die Diagnose Little'sche Krankheit gern angenommen, da ja Fälle zur Genüge publicirt sind, wo keine psychischen Erscheinungen auftreten, auch bei ziemlich ausgedehnten Defecten, Agenesien congenitaler Natur im Gehirn. Doch brachten mich einzelne Fälle aus der Literatur zur Ueberzeugung, dass Little'sche Krankheit und spast. Spinalparalyse, wie noch viele andere Erkrankungen des Centralnervensystems, seien es sogenannte Systemerkrankungen oder Erkrankungen mehr diffuser Natur, eben nur Symptomencomplexe sind, die zwar abgeschlossene klinische Bilder darstellen, denen aber öfters eine einheitliche anatomische Grundlage abgeht. Um dies zu illustriren, um zu beweisen, dass klinisch sich ganz gleich manifestirende Fälle pathologisch-anatomisch doch grundverschieden sein können, möchte ich nur zwei von Déjerine publicirte Fälle anführen (*Semaine médicale*. 1897. No. 12).

Sein erster Fall betrifft einen alten Mann. Derselbe zeigt spastische Paraplegie der Beine, erhöhte Sehnenreflexe, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit normal. Derselbe ist normal und zeitig geboren, keine Geburtstraumen. Er lernte spät gehen, verlor dann aber rasch diese Fähigkeit ganz. Intelligenz normal; nur die Beine sind erkrankt und zwar beruht die Gehstörung nur auf Contracturen, ohne Atrophie noch nachweisbare Muskelschwäche. Sphincteren intact. Der Mann konnte sich lange mit Stöcken bewegen; er hatte epileptische Anfälle. Keine Heredität.

Anatomisch zeigt sich porencephale Herde in beiden Rolando'schen Windungen, bis in die Seitenventrikel sich erstreckend. Capsula interna in ihrem hinteren Theil verschmälert. Py. bulb. wesentlich schmaler als normal. Im Rückenmark, das von normalem Volumen ist, keine Degenerationen. Die Seitenstränge zeigen höchstens eine etwas dichtere

Neuroglia als normal, was mit dem vorgerückten Alter des Pat. sich erklären lässt.

Déjerine nennt das eine „Agénésie partielle des fibres du faisceau pyramidal“, bedingt durch eine intrauterin entstandene cerebrale Läsion. Ueber die Art der Läsion spricht er sich nicht aus.

Der zweite Fall zeigt annähernd die gleichen Symptome. Spastische Gliederstarre von Geburt auf. Geburt selbst normal und zeitig. Zu den Symptomen des ersten Falles kommen geringe Spasmen und Contracturen der Arme hinzu. Pat. starb mit 45 Jahren. Er hatte keine epileptischen Anfälle; keine Heredität. Es fand sich in der Höhe zwischen dem 1. und 2. Cervicalnervenpaar im Rückenmark ein doppelseitiger  $\frac{1}{2}$  cm hoher sklerotischer Herd, der sich über die Hinterhörner erstreckte und etwas auf die Py-Seitenstränge übergriff. Keine ascend. Degeneration. Hirn völlig normal. In den hinteren Partien der Seitenstränge eine kommaförmige absteigende Degeneration mit hyperplastischer Neuroglia.

Im Herd selbst, wie auch in diesem das ganze Mark hinab sich erstreckenden degenerirten Strang sehr starke Gefässalterationen, Endo- und Periarteriitis mit Wucherung der Muskelschicht und Erweiterung der perivaskulären Räume. Es handelt sich also hier um eine intrauterin entstandene (vasculäre) Läsion des Rückenmarks, die zum Symptomenbild der Little'schen Krankheit führte.

Wollten wir bei diesen Fällen ein diff.-diagn. Moment suchen, so wären es vielleicht die epileptischen Anfälle, die als cerebrale Erscheinung aufgefasst werden könnten. Doch damit kämen wir nicht weit, gibt es doch Fälle Little'scher Krankheit, bei denen wir weder Degeneration noch Entwicklungsanomalien und Agenesien nachzuweisen im Stande sind. In solchen Fällen nimmt Ganghofer eine funktionelle Insuffizienz der Py-Bahnen an.

Auf der anderen Seite hat van Gehuchten einen Fall obducirt, in dem die Pyramiden völlig fehlten, während die Hemisphären und Pyramidenbahnen bis zum Bulbus normal waren.

Wenn also Anatomie und Klinik sich schon bei ziemlich klaren, sogenannten Schulfällen zuweilen nicht decken, wie viel weniger wird das der Fall sein bei Mischformen, mit denen wir es hier zu thun haben, und wie viel eher müssen wir davon abstrahiren, eine sichere anatomische Diagnose zu stellen, so lange unsere klinischen Untersuchungsmittel es nicht gestatten, weitere differential-diagnostische Punkte zu finden zur genaueren Localisation der Erkrankungen des Centralnervensystems. Ich bin völlig mit Higier einverstanden, wenn er es als ganz gleichgültig erachtet, wie man solche Mischformen nennt, solange das anatomische Substrat dabei nicht sicherer ist.



## XVIII.

Aus dem Laboratorium für Gehirnanatomie an der Landes-Irrenanstalt  
in Wien.

### Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife.

Von

**Dr. M. Probst,**

em. klin. Universitätsassistent.

Die Regio subthalamica, die Haubenregion und der Sehhügel sind bezüglich ihres anatomischen Aufbaues und ihrer Verbindungen Gegenden des Centralnervensystems, die wegen des dichten und engen Zusammentretens so vieler und so wichtiger Elemente nur schwer zu enträthseln sind und waren bis zu den Arbeiten von Meynert, Forel, Flechsig, Gudden u. A. noch ganz dunkle Gebiete. Flechsig, Held, Bechterew bedienten sich zur Erforschung der ventralen Zwischenhirngegend histologisch-embryologischer Methoden, gegenüber den descriptiv anatomischen und topographischen Bearbeitungen normaler und pathologischer Gehirne der früheren Autoren, doch brachten auch diese Methoden keine besonderen Fortschritte. Gudden bediente sich der experimentellen Methode (Atrophie-Methode). Den hervorragendsten Antheil, diese Gegenden in ein klares Licht gebracht zu haben, gebührt ausser Meynert und Forel wohl Monakow, der durch Abtragung umschriebener Rindenfelder die secundären Veränderungen im Zwischenhirn an Jahre lang fortgesetzten Versuchen an Kaninchen, Katzen und Hunden studirte und geeignete pathologische Präparate vom Menschen mit alten Rindendefecten in einer relativ grossen Zahl sammelte und in Schnittserien untersuchte. Er bemühte sich hauptsächlich die Abhängigkeit jedes Sehhügelkerns von einer besonderen Grosshirnregion festzustellen. Aehnliche Arbeiten führten Edinger, Langley, Grünbaum und Nissl aus.

Was zunächst die Kerne des Sehhügels betrifft, so unterscheidet Kölliker den lateralen, den medialen und den oberen Kern. Nissl hat den Thalamus nicht nach mehr oder minder deutlichen Marklamellen in Kerne zerlegt, sondern nach der Form und Gruppierung

der Ganglienzellen, indem er gleichartige Zellen zusammenfasste und gleichzeitig zur Eintheilung auch die Marklamellen benutzte. Nissl beschreibt gegen 20 Kerne. Er unterscheidet zunächst den vorderen Kern, welcher in einen vorderen dorsalen und einen grösseren vorderen ventralen zerfällt. Der letztere differenzirt sich in eine dorsomediale und eine ventrolaterale Abtheilung. Medial vom vorderen Kern, der mediale vordere und mediale mittlere Kern, ventral vom vorderen Kern, der ventrale laterale und dorsale Kern der Gitterschicht; ferner der Kern der Mittellinie und der mediale mittlere Kern. Die weiteren Kerne sind der laterale Kern, der in einen vorderen lateralen und hinteren lateralen zerfällt, ferner der grosszellige Kern, der mediale hintere Kern, der ventrale Kern, der die hintere Hälfte der Längenausdehnung des Thalamus einnimmt und sich in einen ventralen lateralen, ventralen medialen und ventralen dorsalen Kern theilt. Obersteiner folgt der Eintheilung Burdach's und nennt im Thalamus opticus drei Kerne: den vorderen, den medialen und den lateralen Kern und das Pulvinar: ebenso Edinger. Forel, Flechsig und Meynert beschrieben dann noch das Central médial von Luys, den schalenförmigen Körper und die ventrale Partie des Sehhügels. Monakow hat bei der Aufstellung seiner Kerne das Eintheilungsprincip von Nissl benutzt, nahm jedoch auch Trennungen nach willkürlich gezogenen Linien vor, um eine bequemere Orientirung zu schaffen. Ich will hier die Sehhügelkerne Monakow's, besonders bei der Katze und beim Hund, berücksichtigen, auf die ich später zurückkommen werde.

Dem Tuberculum anterius des Menschen entsprechend unterscheidet Monakow bei der Katze einen vorderen Kern mit medialer (ant. c) und lateraler Abtheilung (ant. a), die durch ein schmales Markplättchen von einander getrennt sind; einen ventral von ant. a gelegenen und auf wenigen Schnitten sichtbaren Zellenhaufen bezeichnet er mit ant. b. In ant. a ergiesst sich der innere Sehhügelstiel. Der laterale Kern erstreckt sich nach vorne fast ebensoweit wie der vordere Kern, caudalwärts geht es theils ohne schärfere Grenze in das Pulvinar und in den hinteren Kern über. Im lateralen Kern unterscheidet Monakow einen vorderen dorsalen lat. a, der durch ein aus der inneren Kapsel entstammendes Bündelchen von dem ventralen lat. b getrennt ist. Den medialen Kern theilt er in drei Unterabtheilungen: den Hauptkern med. a, med. b, dem Centre médian vom Luys entsprechend, und am dorsalen Ende dieses den grosszelligen Kern med. c. Das ventrale Lager des Thalamus, das schon Meynert besonders abschied, bildet die mächtigste graue Masse des Sehhügels und liegt zwischen Corpus geniculatum externum und centrale Höhlengrau, und zerfällt in vier differenzirte Abschnitte: einen lateralen (vent. c), einen centralen (vent. a),

einen medialen (vent. b) und einen vorderen (vent. ant.). Auf der ventralen Seite wird der Kern vent. a durch einstrahlende Faserfascikel zerklüftet. Der Kern vent. b wird durch die Lamina medullaris interna der Haubenstrahlung und das Vicq d'Azyr'sche Bündel, weiter vorne wird er medial durch Fasern aus der Hirnschenkelschlinge und dem inneren Sehhügelstiel begrenzt; die ventrale Grenze ist die Lamina medullaris externa, welche Faserbündelchen in die ganze Kerngruppe entsendet; vent. c ist lateral von der Gitterschicht und dem Tractus opticus begrenzt.

Die letzte Kerngruppe ist der hintere Kern neben dem Corpus geniculatum externum.

Bezüglich der Regio subthalamica will ich hauptsächlich nur auf das dorsale Mark zunächst die Aufmerksamkeit lenken, was zur Besprechung meines folgenden experimentellen Versuches nöthig ist, und die von Forel zuerst genauer geschilderten übrigen Abschnitte der Regio subthalamica, die Zona incerta und den Luys'schen Körper jetzt unberücksichtigt lassen.

Die sagittal verlaufenden Bündelchen des dorsalen Markes, die sich aus der Haubenkreuzung und der Haubenstrahlung entwickeln, schlagen die Richtung gegen die Lamina medullaris externa ein und lassen sich schwer von der Faserung des ventralen Sehhügelkerns abgrenzen (Monakow). Man sieht hier successive kleine Bündel sich abspalten und innerhalb des Graus der ventralen Kerne, namentlich des vent. a sich zerstreuen. Durch den Pedunculus ziehen aus dem Linsenkern her nur vereinzelte Fasern bei der Katze, ohne eine deutliche Schlinge wie beim Menschen zu bilden. Der Hauptantheil der Linsenkernschlinge verläuft bei der Katze wie die Hirnschenkelschlinge beim Menschen ventral vom Pedunculus, geht median weit um diesen herum, um dann vereint mit dem inneren Sehhügelstiel in die vorderen Abschnitte des Thalamus einzudringen.

Der Luys'sche Körper ist bei der Katze in ausgesprochener Weise vorhanden, ebenso die Meynert'sche Commissur, die aus dem ventralen Theil der Hirnschenkelschlinge hervorgeht und das Tuber cinereum mit einigen Bündelchen durchsetzt. Dorsal davon findet sich die Forel'sche Kreuzung, deren Bündel aus der Zona incerta stammen, das centrale Höhlengrau durchsetzen und im Tuber cinereum der anderen Seite aufsteigen.

Was die Regio subthalamica und die Haubenregion des Menschen anbelangt, so lässt sich die Schleifenschicht nur schwer weiter vorne abgrenzen und dringen diese Bündel nach Monakow, indem sie feine Fasern an den Kern vent. a abgehen, in divergirender Weise in die ventralen Kerngruppen ein. Während das ursprüngliche Schleifenfeld

sich erschöpft, nimmt die Haubenstrahlung Flechsig's, die Monakow laterales Mark des rothen Kerns nennt und die durch einen Streifen grauer Substanz vom Schleifenfeld getrennt ist, frontalwärts an Fasern zu, die aus der Lamina medullaris entstammen. Die Haubenstrahlung wendet sich lateralwärts noch unbestimmt, ob in die innere Kapsel, oder um ebenfalls in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels einzudringen und dort zu enden. An dieser Stelle zerstreuen sich die Fasern und werden namentlich durch graue Substanz, die dem vent. b angehört, auseinandergedrängt.

Jene Fasern, welche auch nach dem Verschwinden des rothen Kerns frontal ausstrahlen, nennt Monakow frontales Mark des rothen Kerns. Das frontale und auch das laterale Mark des rothen Kerns sind hier von der Schleifenstrahlung wohl zu trennen.

Unter Linsenkernschlinge versteht Monakow sämtliche, aus der Gegend des Linsenkerns kommenden Fasermassen, welche den Pedunculus durchbrechen und in die Regio subthalamica und in die medialen Abschnitte des Sehhügels gelangen, und unterscheidet drei Abschnitte: den dorsalen Antheil der Linsenkernschlinge, welcher in breiten Zügen den Pedunculus durchbricht und in die dorsale Kapsel des Corpus Luysii, die aus horizontal verlaufenden Fasern sich zusammensetzt, übergeht und über den Luys'schen Körper als dickes Bündel ( $H_2$  von Forel) weiter zieht, um sich dem inneren Stiel des Thalamus zuzugesellen. Als mittlerer Antheil der Linsenkernschlinge werden die Faserzüge aus dem Linsenkern, die in den ventralen Abschnitt des Corpus Luysii gelangen, bezeichnet. Als ventralen Antheil bezeichnet Monakow Fasern, die aus allen Gliedern des Linsenkerns dorsal von der vorderen Commissur verlaufend und den Hirnschenkel medial umkreisend, in die vordersten Antheile des Sehhügels, den lateralen Kern und das Tuberculum anterius einstrahlen.

Forel nennt diese Faserbündel, welche lateral vom rothen Kern, dort wo er noch sehr gut ausgebildet ist, gelegen sind und im weiteren Verlaufe, wie schon oben bemerkt, an Fasermenge und Dichtigkeit zunehmen, als  $H$ , welches nach und nach in zwei Theile sich spaltet: in einen dorsalen Abschnitt,  $H_1$ , und einen ventralen,  $H_2$ , welch letzterer sich zum Theil in den Hirnstiel biegt, zum Theil sich direct der Capsula interna anschliessen soll. Das Feld  $H_2$  soll, anfangs zur Strahlung des rothen Kernes gehörend, sich später frontalwärts von dieser abscheiden, während Monakow das Feld  $H_2$  als zum dorsalen Antheil der Linsenkernschlinge gehörend bezeichnet.

Kölliker bezeichnet das Feld  $H_1$  von Forel als Haubenbündel des Thalamus und das Feld  $H_2$  als Haubenbündel des Linsenkerns und lässt dieses ebenso wie Forel aus der Strahlung des rothen Kerns

kommen, mit einem Fortsatz medianwärts, den Forel in das Tuber cinereum einstrahlen liess, während Kölliker dieses Bündelchen als zum Haubenbündel des Corpus mammillare gehörend bezeichnet. Das Feld  $H_1$  verschwindet auch nach Kölliker ziemlich bald als scharf begrenztes Feld und soll eine an der Basis des Thalamus befindliche Fortsetzung der Lamina medullaris lateralis darstellen.

Hinsichtlich der Fasersysteme des Thalamus haben wir, abgesehen von den Faserzügen, welche diesen einfach durchsetzen, solche zu unterscheiden, welche von den Zellen des Thalamus entspringen, und solche, welche im Thalamus enden. Zu den ersteren gehören die centrifugalen Tractusfasern Kölliker's, ferner die Fasern des Fasciculus Meynert und die Fasern der cerebralen Sehstrahlung, sowie die der Commissura mollis.

Und nun komme ich zu einer wichtigen, noch lange nicht abgeschlossenen Frage, welche Fasern der Regio subthalamica im Thalamus enden und welche eventuell direct in die Capsula interna ziehen, theils mit, theils ohne Durchtritt durch den Sehhügel.

Zu den Faserzügen, die im Thalamus enden, gehören zunächst die Stabkranzfasern des Thalamus, welche nach Kölliker daselbst mit freien Ausläufern enden sollen; ferner die Linsenkernschlinge, deren Definition nach Monakow ich oben gegeben habe, während Flechsig unter Linsenkernschlinge sämtliche sich frühzeitig mit Mark umhüllende Fasern versteht, welche aus der Hirnschenkelhaube quer durch die innere Kapsel zum Linsenkern ziehen. Einen Uebergang der Linsenkernfaserung in die Markmassen des rothen Kerns (Haubenstrahlung) und in die Schleife konnte jedoch Monakow mit Sicherheit nicht wahrnehmen. Nach Edinger enthält die Linsenkernschlinge wesentlich Fasern aus dem Putamen, welche in den Thalamus, die Vierhügel und die Substantia nigra gehen. Diesen bei allen Wirbelthieren vorkommenden Zug bezeichnet er als basales Vorderhornbündel. Bechterew lässt die Linsenkernschlinge durch seine centrale Haubenbahn bis zur grossen Olive sich fortsetzen. Brissaud lässt die Linsenkernschlinge an der medialen Seite des Hirnstieles bis zur Brücke hingehen. Meynert und Dejerine lassen die Linsenkernschlinge im Allgemeinen wie Kölliker verlaufen.

Ausser dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, dem Meynert'schen Fasciculus retroflexus, der Stria medullaris sollen im Thalamus Fasern enden, die, aus dem Bindearm stammend, den rothen Kern durchlaufen oder vom rothen Kern stammen. Ferner sollen Thalamusfasern im rothen Kern enden.

Nach Kölliker geht unzweifelhaft das Haubenbündel des Thalamus oder das Feld  $H_1$  von Forel mit einem Theil seiner Fasern in den lateralen Kern des Thalamus, freilich existire noch kein sicherer Nachweis. Der

Haupttheil der Haubenstrahlung gehört nach v. Monakow zur Fasermasse des rothen Kerns und geht etwa zur Hälfte in die innere Kapsel ein.

Inwiefern die mediale Schleife am Thalamus Antheil nimmt, ist schwierig zu bestimmen. Monakow meint, dass sich zwar Nervenfasern, die von den Kernen der Hinterstränge kommen und direct zur Rinde gehen, nicht ganz ausschliessen lassen, dass aber die grosse Mehrzahl dieser Fasern im ventralen Theil des Thalamus ihr Ende finde, und dass von hier aus neue Bahnen zur Rinde dringen. Hösel hat in seinem bekannten Falle eine directe Bahn von den Hinterstrangkernen zur Rinde angenommen, ebenso Tschermak. Der grösste Theil gelangt nach Flechsig in die Körperfühlsphäre. Mahaim schliesst gleich Monakow nicht aus, dass ein kleiner Theil der Rindenschleife direct aus den Kernen der Hinterstränge zur Rinde zieht; für die Mehrzahl der Fasern der Rindenschleife trifft aber ein solcher directer Verlauf nicht zu, sondern durch die Hinterstrangkerne ziehen diese Schleifenfasern durch die *Fibrae arcuatae internae* und die Olivenzwischenschicht direct in die Haubenregion, wo sie sich innig mit den Fasern aus der Haubenstrahlung vermischen, so dass man die einzelnen Faserzüge nicht mehr anatomisch von einander unterscheiden kann. Mit diesen Fasern verschiedenen Ursprungs würden nach Mahaim die Rindenschleifenfasern in die Gitterschicht und die *Lamina medullaris int. und ext.* eintreten und sich dort im äusseren und ventralen Sehhügelkern in Endbäumchen auflösen, so dass die Grundsubstanz jener Gegend vorwiegend aus Endbäumchen der Schleife gebildet würde; von hier aus würden Stabkranzfasern des Thalamus zur Rinde führen und die beiden Neurone durch Schaltzellen verbunden sein.

Flechsig nimmt neuestens an, dass ein Theil der Schleife wahrscheinlich im Thalamus endet und zwar nach Durchquerung des *Centre médian* nur im hinteren Theil des lateralen Kerns, wo er die Auflösung einzelner Fasern in Endbäumchen direct gesehen hat. Diese Ganglienzellen hängen direct mit der hinteren Centralwindung zusammen, denn sie degeneriren bei Verletzung der hinteren Centralwindung. Durch neue Befunde am Fötus glaubt Flechsig sicherer als bisher nachweisen zu können, dass ein anderer Theil, insbesondere später entstehende Fasern der lateralen Bündel der Hauptschleife, durch den Thalamus direct zur inneren Kapsel zieht. Edinger schliesst sich hauptsächlich den Ausführungen Monakow's an.

Köl liker sowie Edinger machen besonders auf die Thatsache aufmerksam, dass gegenüber der grossen Zahl von zuleitenden Bahnen, die im Sehhügel enden, relativ nur eine geringe Zahl ableitender Bahnen sich nachweisen lässt. Köl liker hält es für möglich, dass Fasern aus dem Sehhügel in den Hirnstiel und in die innere Kapsel

eintreten und in denselben centrifugal abwärts verlaufen. Auch könnte man Leitungen zwischen rothem Kern und Thalamus annehmen. Bei Schilderung des Corpus Luysii erwähnt Kölliker auch Fasern, welche aus den medialen Theilen des Crus cerebri hervorgehend, dorsal gegen das Corpus Luysii und das Feld H<sub>2</sub> von Forel verlaufen, die nicht auf die Fasern der Meynert'schen Commissur bezogen werden dürfen. Kölliker hält es für möglich, dass solche Fasern, aus dem Sehhügel stammend, in den Hirnstiel übertreten und bis in die Brücke oder noch weiter abwärts ziehen. Ferner könnten auch in der Gegend der Lamina medullaris lateralis des Thalamus und der Gitterschicht Fasern in die innere Kapsel und in den Hirnstiel peripher ausstrahlen.

Monakow hat sich gegenüber den anderen Forschern bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica hauptsächlich der Atrophiemethode bedient, indem er gewisse Grosshirnrindenpartien entfernte und die in der Folge eingetretenen secundären Veränderungen der obigen Regionen studirte. Ich will hier namentlich auf zwei seiner Versuche eingehen.

Monakow entfernte einem drei Wochen alten Kätzchen den ganzen rechten Gyrus sigmoideus, so dass nur die ventrale Lippe der Rinde des Sulcus cruciatus stehen blieb. Vier Monate nach der Operation wurde das Thier getödtet und das Gehirn nach Carmin schnitten untersucht. Monakow fand, dass nach Abtragung des Gyrus sigmoideus ausser der Pyramidenbahn und ausser verschiedenen Associationsfasern die Strahlungen zum vorderen ventralen (vent. ant.) und vorderen lateralen Sehhügelkern (vent. a.), sowie zum entsprechenden Abschnitt der Gitterschicht degeneriren. Die übrigen Sehhügelkerne blieben frei, dagegen degenerirten manche Ganglienzellengruppen in der Substantia nigra. Die Schleife blieb ziemlich intact. Das dem rechten Gyrus sigmoideus entstammende degenerirte Bündel nahm in der Capsula interna das dorsale Feld ein, das ventrale Feld blieb intact.

Bei einem zweiten Versuche Monakow's, den ich hier heranziehen will, wurden einer neugeborenen Katze unter Schonung des Gyrus sigmoideus das zwischen letzterem und der Munk'schen Sehphäre liegende Rindengebiet, nebst der zugehörigen Marksubstanz, rechts abgetragen. Der Rindendefect erstreckte sich auf den hinteren Abschnitt des Gyrus sigmoideus links, in sagittaler Richtung bis zur Mitte der Hemisphäre, vom vorderen Drittel des rechten Gyrus suprasplenius fehlte die laterale Partie, die Coronarwindung war vollständig abgetragen, von der suprasylvischen war die mediale Partie weggenommen. Auch diese Schnitte wurden mit Carmin gefärbt untersucht. Es degenerirten gleichzeitig mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel der vordere laterale (lat. b.) und vordere laterale Kern (vent. ant. nebst

Gitterschicht), ferner der ganze mediale Kern (med. a, med. b und med. c) und der medial ventrale Kern (vent. b und theilweise vent. a). Intact blieben das Corpus geniculatum ext. et. int., der Rest der ventralen Kerngruppen, das Tuberculum anterius und die Corpora mammillaria.

Zur Untersuchung der Fasersysteme des Zwischenhirns bediente ich mich der Marchi-Methode, welche trotz der leichten Handhabung derselben zur Erforschung dieser Gegenden noch wenig oder gar nicht in Verwendung kam. Freilich hat sie für die Versuche, wie sie Monakow für die Atrophiemethode anstellte, manche Nachtheile, da sie als feines Reagens dabei ziemlich diffuse Veränderungen giebt; ausserdem werden bei der Marchi-Methode Theile des Nervensystems, die bei der Obduction gequetscht wurden, in ihrer Weise gefärbt und täuschen so eine Degeneration vor.

Im Gegensatze zu Monakow operirte ich zur Untersuchung des Faserverlaufes nicht an der Hirnrinde, sondern am Zwischenhirn selbst und verfolgte von hier aus die secundär degenerirten Bahnen und ihre Abhängigkeit von den Gebilden dieser Gegend. Ich operirte zu diesem Zwecke beim Hunde und bei der Katze in der Weise, dass ich in der Sagittalnaht vor dem Tuberculum occipitale des Hinterhauptsknochen trepanirte und von hier aus eine möglichst kleine Läsion des Zwischenhirnes beabsichtigte, ohne dass irgendwelche andere Hirnpartien dabei beschädigt wurden.

Zu diesen Versuchen bediente ich mich, um möglichst eine Verletzung anderer Hirntheile auszuschliessen, einer ca. 8 cm langen, sehr dünnen Canüle im Principe gleich einer Pravaz-Canüle, in welcher ein Stahldraht verborgen werden konnte, der beim Hervorschieben aus der Canüle sich rechtwinklig abbog; Canüle und Stahldraht hatten kleine Stellklemmen zum Fixiren der Höhe und der Stellung des Drahtstachels. Mit dem Instrumente wurde nun im Sulcus interhemisphaericus eingegangen in der Frontalebene, welche das Chiasma nervi optici trifft. Die Canüle wurde etwas zur Seite in das Höhlengrau eingestochen, der Drahtstachel beliebig weit vorgeschoben und mit dem ganzen Instrumente eine kleine Drehung gemacht. Die Läsionen können in der Weise beliebig gross gemacht werden und eignen sich in dieser Art vortrefflich zur Untersuchung des Gehirns nach Marchi. Die Läsionen sehen am gehärteten Gehirn wie ein feiner Schnitt aus. Man ist so im Stande selbst kleine Gebilde des Zwischenhirns zu lädiren und so die secundären Degenerationen von hier aus zu studiren.

Zunächst will ich von meinen Versuchen über den Befund bei einer Katze, die in der oben angegebenen Weise operirt wurde, berichten, der einigen Aufschluss über die Verbindung des Zwischenhirns mit der Grosshirnrinde giebt.



Die Katze war ein erwachsenes Thier, das keinerlei Abnormitäten zeigte, bis auf eine Macula auf der Cornea. Der Katze wurde nun eine Verletzung des rechten Zwischenhirns beigebracht, die ich unten näher beschreiben will.

Gleich nach der Operation konnten vorübergehend motorische Störungen (Kreisbewegungen u. s. w.), auf die ich anderweitig zurückkomme, constatirt werden. Sie zeigte keinerlei Lähmungserscheinungen, die Sehnenreflexe waren sämtlich auslösbar, die Pupillen zeigten dasselbe Verhalten wie vor der Operation. Durch zwei Tage nach der Operation nimmt die Katze keine Nahrung, zeigt auch da keine Lähmungserscheinungen, nur auffällig ist es, dass, während sie früher ziemlich scheu war, jetzt sehr zutraulich ist, nie Fluchtversuche macht, trotz der geöffneten Thüre, und dass sie auch in der folgenden Zeit wenig Bewegungslust an den Tag legt, aus ihrer Kiste herausgenommen, diese freiwillig wieder aufsucht. Auch in den folgenden Wochen befand sie sich anscheinend ganz wohl, gab nie Schmerzzeichen von sich, schmeichelte und schnurrte. Infolge ihrer Bewegungsunlust bei guter Nahrungsaufnahme nahm der Ernährungszustand sichtlich zu und steigerte sich das Gewicht.

Vier Wochen nach der Operation wurde sie getödtet. Makroskopisch konnte nirgends etwas Anormales gefunden werden; die Einstichsöffnung in das centrale Höhlengrau der rechten Seite war in der Frontalebene, die durch das Chiasma nervi optici geht, zu sehen; sonst war nirgends irgend welche Verletzung zu bemerken. Vom übrigen Sectionsbefunde ist nichts Besonderes zu erwähnen, nur der Panniculus adiposus war auffallend stark entwickelt.

Das Nervensystem wurde in Formol und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und für die Methode nach Marchi mit einem von Starlinger praktisch ersonnenen Fünflamellenmesser zertheilt und in gewöhnlicher Weise behandelt. Das Gehirn wurde, von der Pyramidenkreuzung angefangen, bis zum Sulcus cruciatus in lückenlosen Serienschnitten untersucht, ausserdem das Rückenmark auf zahlreichen Querschnitten.

Was nun die Verletzung betrifft, so konnte dieselbe auf den mikroskopischen Schnittpräparaten mit voller Sicherheit in ihrer ganzen Ausdehnung studirt werden. Die Einstichöffnung in das centrale Grau des Zwischenhirns war ein feiner Spalt und reichte bis zur Mitte der Höhe des Zwischenhirns, an der medialen Seite der Hirnschenkelschlinge, dort wo sie um den ventralen Kern (vent. b) des Thalamus sich herumschlingt. Die halbzirkelförmige Drehung des vorgeschobenen Drahtstachels hatte eine etwa einen Millimeter breite, in der Schnittebene gelegene Blutung bewirkt. Die Schnittrichtung, die durch die Drehung des Drahtstachels erzeugt wurde, war im Allgemeinen eine sagittale und reichte nach vorne (frontalwärts) bis zur Hirnschenkelschlinge, wo sie an den ventralen Kern des Thalamus (vent. b nach Monakow) grenzt. Dasselbst war die Verletzung punktförmig, weiter caudalwärts zeigte sie sich als eine immer länger werdende linienförmige Läsion, die aber immer in derselben Ebene blieb. Caudalwärts war der Schnitt bis zum vorderen Zweihügel nahe an den rothen Kern heran gekommen, dessen frontales Marklager (Monakow) er etwas durchtrennte. Der Kern vent. b des Thalamus war durch die Verletzung zerstört. In den caudalsten Ebenen wurde durch die halbzirkelförmige Drehung noch der vordere Zweihügel etwas erreicht, und hier durchtrennte der Schnitt noch

eben die hintere Commissur. In der Frontalebene, in welcher das Corpus geniculatum externum, das Pulvinar, die ventralen Kerngruppen, vent. b, vent. a und vent. c, ferner der mediale Kern, die Corpora mammillaria, das Vicq d'Azyr'sche Bündel und das beginnende Meynert'sche Bündel zu sehen waren, ging der Läsionsschnitt medial von der Lamina medullaris interna durch die sensen- oder keilförmige Spitze des Nucleus vent. b und reichte bis zur Zona incerta. Dort, wo das Corpus Luysii aufhörte und an dessen Stelle  $H_2$  tritt, reichte die Verletzung ventral bis zum Felde  $H_2$ , ohne aber dieses zu beschädigen. Ganz sicher ist es, dass auf allen Schnitten nirgends eine Läsion des Hirnschenkelfusses constatirt werden kann. Durch einen glücklichen Zufall des Schnittes war ein Theil der frontalen Markstrahlung des rothen Kernes und das hier nicht mehr mit Sicherheit abgrenzbare Feld  $H_1$  Forel's durchschnitten, der Pes pedunculus war aber überall sicher intact.

Das Gehirn wurde sorgfältig auf lückenlosen Marchi-Serienschnitten untersucht. Im Grosshirn konnten mit Ausnahme der im Folgenden beschriebenen Bahn nirgends irgendwo degenerirte Fasern gefunden werden. Die Bahn, welche ausgiebig degenerirt war, erstreckte sich von der Läsionsstelle aus durch die Capsula interna zum Gyrus coronarius und ein wenig zur caudalen lateralen Partie des Gyrus sigmoides.

Ich möchte nun im Folgenden an der Hand der Schnittserien diese Nervenbahn, vom Frontalende des Grosshirns angefangen, caudalwärts gegen die Läsionsstelle zu beschreiben.

Beginnen wir mit einem Frontalschnitt, der ca. 4 mm hinter (caudalwärts) dem Sulcus cruciatus gelegt ist. Wir sehen auf diesem Schnitte hauptsächlich den ganzen Gyrus sigmoides und von diesem durch den Sulcus coronarius getrennt den angrenzenden Gyrus coronarius, wenigleich in geringerer Masse. Diese beiden Windungen der rechten Grosshirnhemisphäre sind es hier hauptsächlich, die uns interessieren. Während nirgends sonst Veränderungen zu sehen sind, findet man hier sowohl die dorsale als die ventral vom rechten Sulcus coronarius befindlichen Windungspartien von daselbst einstrahlenden, degenerirten Fasern durchzogen. Es ist gerade die lateralste caudale Partie des Gyrus sigmoides und hauptsächlich der Gyrus coronarius.

Man sieht hier genau, wie die vom Osmium schwarz gefärbten Fäserchen ventralwärts kommend in die Rinde einstrahlen. Man kann sie etwa bis zur Schicht der grossen Pyramidenzellen verfolgen. Der Gyrus coronarius erscheint stark ergriffen und von vielen degenerirten Fasern durchsetzt.

Ueber die Rindenzellen dieser Partie kam ich leider zu keinem sicheren Schlusse, da die Präparate nach Marchi gefärbt waren; die Nachfärbung mit Thionin und Toluidinblau ist doch einigermaßen durch die vorhergehende Marchifärbung beeinträchtigt. Knapp hinter dem Sulcus cruciatus hatte ich wohl reine Präparate mit Thionin und Toluidinblau gemacht, und es schien auch, als ob gerade in der lateralsten Ecke des Gyrus sigmoides die grossen Pyramidenzellen Veränderungen zeigten, doch möchte ich hier nur ganz sicher Begründetes mittheilen und die Frage, ob die Rindenzellen Veränderungen darboten, unentschieden lassen. Die Einstrahlung der degenerirten Fasern bot ein ähnliches, siebtörmiges Aussehen, wie ich es bei Einstrahlung der erkrankten Pyramidenfasern bei der amyotrophischen Lateralsklerose beschrieben habe.

Auf den nun folgenden, caudalwärts gelegten Serienschnitten nahm die Einstrahlung in die Rinde immer mehr ab; zunächst hörte die Einstrahlung in die laterale Partie des Gyrus sigmoides auf, während die Einstrahlung in den Gyrus coronarius noch auf weiteren Schnitten zu verfolgen war, bis auch diese, nach wenigen Millimetern caudalwärts gerechnet, verschwand und die Degenerationszone die lateral-ventrale Partie des Marklagers der rechten Grosshirnhemisphäre einnahm. Sämmtliche Windungen, die auf den nun folgenden Schnitten zur Beobachtung kamen, zeigten kein ähnliches Verhalten, wie die beiden obigen, und nirgends konnten ähnliche Degenerationsverhältnisse nachgewiesen werden.

Dort, wo die ersten Anzeichen des beginnenden Corpus striatum auftreten und der Schnitt durch Balken und vordersten Antheil des Seitenventrikels geht, haben sich die degenerirten Fasern bereits ganz von der Rinde getrennt, so dass ein Zusammenhang von Rindengebieten mit den afficirten Fasern nicht mehr angenommen werden kann. Die Degenerationszone nimmt hier die lateral-ventrale Gegend der nach vorne fortgesetzten Capsula interna ein. Die Fasern, die auf den oben geschilderten Schnitten, wo die Ausstrahlungen zur Rinde zu sehen waren und dort am Frontalschnitt längsgetroffen waren, sind hier bereits alle quer getroffen. Am Corpus callosum und den übrigen Hirnwindungen ist nichts Besonderes.

Schnitte, die in der Gegend durchgelegt sind, wo das Corpus striatum schon in seiner ganzen Grösse erscheint und das äusserste Linsenkernglied bereits beginnt, zeigen die degenerirten, quer getroffenen Fasern, die ein ziemlich starkes Bündel ausmachen, schon mehr ventral und nehmen diese das Feld des Marklagers ein, welches hart an das beginnende äussere Linsenkernglied anstösst. In seitlicher Ausdehnung am Frontalschnitt nehmen die Fasern das Gebiet ein, welches sich von der hier bereits sichtbaren äusseren Kapsel und medialwärts am dorsalen Rand des dritten Linsenkerngliedes bis dorthin erstreckt, wo die Capsula interna beginnt. Man sieht auch schon hier einige quer getroffene Fasern im obersten, lateralsten Theil der inneren Kapsel hineingedrängt. Nirgends kann aber eine Beziehung dieser Fasern zur Capsula externa oder zum Linsenkern gefunden werden. Die dem Corpus striatum zunächst liegenden Markfasern sind alle unversehrt.

Dort, wo auf den nun folgenden Frontalschnitten ausser dem Putamen auch das mittlere Linsenkernglied auftritt, rücken die degenerirten Fasern noch mehr ventralwärts in die Capsula interna und nehmen hier durchaus die laterale Partie derselben in Anspruch. Es hatte auch hier und da den Anschein, als ob einige dieser degenerirten Fasern in die Lamina medullaris, welche das äusserste vom mittleren Linsenkerngliede trennt, eintreten würden; doch konnte nirgends in der That ein Eintreten solcher constatirt werden, sondern die Fasern tangirten nur im Vorbeiziehen den Linsenkern. Die degenerirten, immer quer getroffenen Fasern bildeten hier förmliche Zacken in das zweite Linsenkernglied, welche wieder durch Zacken grauer Substanz, die aus dem Nucleus lenticularis herausreichen, umgeben sind. Die Pyramidenbahnstrahlung war überall intact und zeigte nirgends die geringste Veränderung.

Die degenerirten Fasern rücken nun auf den caudaleren Präparaten in der lateralen Partie der Capsula interna immer mehr ventralwärts, reichen aber mit der dorsalen Faserpartie noch immer bis zur Capsula

externa, bis sie endlich in die Capsula interna hineingedrängt sind und nun sich auch mehr gegen die Mitte der inneren Kapsel schieben.

Auf den Frontalschnitten nun, wo das mittlere Linsenkernglied voll zu sehen ist, hat der laterale Theil der inneren Kapsel durch die Verbindung des Schweifkerns mit dem Linsenkern ein mehr zerklüftetes Ansehen, und diese knapp an die Innenseite der Linsenkernglieder grenzende, zerklüftete Partie nehmen hier die quer getroffenen, degenerirten Bündel ein. Es treten die ersten Fasern der Commissura anterior auf, die intact sind und in deren Höhe das Degenerationsfeld sich befindet. Das Psalterium zeigt keine Veränderung, ebenso auch nicht die Columnae fornicis; auch die Bogenfasern des Septum pellucidum sind gut vorhanden. Während in dem bisher beschriebenen Verlaufe der Fasern die letzteren immer eng gedrängt beisammen lagen, werden sie hier, wie schon oben erwähnt, durch die Verbindungen des Schweifkerns zum Linsenkern etwas auseinandergedrängt.

Die Degenerationszone liegt nun immer ventraler und werden hier nicht mehr alle Fasern genau quer getroffen, sondern theilweise schief durch die hier eintretende Zerklüftung.

Auf den nun folgenden Schnitten, wo die degenerirten Fasern das ventral-laterale Gebiet der Capsula interna einnehmen, fangen die bisher immer am Frontalschnitt streng quer getroffenen Fasern an mehr längs getroffen zu werden, was durch ihre Umbiegung zur medialen Seite bedingt ist.

Weiter caudalwärts taucht nun auf den Frontalschnitten die Commissura anterior in der Medianlinie getroffen auf. Nirgends konnte hier ein Eintreten der degenerirten Fasern in den Linsenkern gefunden werden. Die afficirten Bündel nehmen im Gegentheil im ventralen Theil der Capsula interna einen geschwungenen Verlauf von ihrem lateralen Platze aus medianwärts. Die Fasern ziehen vom Linsenkern weg in der Richtung gegen den aufsteigenden Fornix.

Es treten nun weiter caudal die vordersten Antheile des Thalamus opticus auf mit der Stria media. In den vorderen Kernen des Sehhügels (ant. a, ant. b, ant. c Monakow's) sowie auch in den Kernen lat. a, lat. b konnte nirgends irgend etwas Anomales constatirt werden; die Gitterschicht ist ganz frei. Hier ist nun das Degenerationsfeld in der Capsula interna ziemlich medial-ventral gerückt, indem es die übrigen gesunden Fasern der Capsula mit seinen schwarz gefärbten Fäserchen durchquert.

Mit dem Auftreten des Chiasma nervi optici haben die Fasern die Capsula interna bereits durchsetzt und sie streben nun hier in die Richtung zu den ventralen Kernen des Thalamus opticus. Die Fasern verlaufen nun in den folgenden Schnitten zum Theil in den ventralsten Antheilen der Lamina medullaris externa des Thalamus opticus, zum Theil sieht man Fäserchen in den ventralen Kern (vent. a Monakow's) eintreten und scheinbar diesen durchdringen. In den Kern vent. c Monakow's sah ich nirgends Fasern einstrahlen. Ein grosser Theil der afficirten Fasern tritt aber in den ventral-medialen Kern (vent. b Monakow's) ein; eine ziemliche Partie ist aber noch in der Lamina medullaris externa, deren Fasern sie zum Theil bilden, zu sehen. Sämmtliche Faserung, die aus dem Linsenkern ausstrahlt, ist intact. Die Kerne med. a, med. b, med. c

Monakow's zeigen keine Veränderungen, wohl aber strahlen einige wenige Fäserchen, die schwarz gefärbt sind, vom ventralen Kerne dorsal-lateralwärts, ohne aber den lateralen Kern zu erreichen, auch nicht in den folgenden Schnitten. Die Meynert'sche Commissur, die Hirnschenkelschlinge, der Pedunculus cerebri zeigen hier keinerlei Veränderungen.

Dort, wo der innere Thalamusstiel sich mit der Hirnschenkelschlinge paart, tritt nun eine kleinste Blutung, die hier nur aus wenigen rothen Blutkörperchen besteht, auf. Noch immer durchqueren die degenerirten Fasern die untersten Antheile der Capsula interna in bogenförmigem Verlauf, den ventralen Thalamus anstrebend. Der ventral-mediale Thalamusantheil ist von zahlreichen degenerirten Fäserchen durchzogen.

An den folgenden Frontalschnitten tritt nun die erste Spur des Verletzungsschnittes auf. Derselbe ist hier in den vordersten (frontalsten) Antheilen 1 mm gross, durchschneidet hier gerade die Hirnschenkelschlinge und dringt in die Kerngruppe vent. b ein. Die Fasern der Hirnschenkelschlinge erweisen sich von der Verletzungsstelle an in ihrem kurzen dorsalen Verlaufe leicht degenerirt.

Die Hauptmasse des Degenerationszuges bildet hier die Lamina medullaris externa des Sehhügels, die hier über dem Pedunculuskern hart am dorsalen Rand des Pedunculus in fast horizontaler Richtung medianwärts verläuft, nachdem sie bereits Fasern zum vent. a oder vielmehr durch den vent. a zum ventralen Kern vent. b abgegeben hat. Die medialen und lateralen Kerngruppen zeigen hier nirgends Veränderungen. Auf den kommenden Schnitten sehen wir die Einstichstelle ins centrale Höhlengrau, von wo aus die halbzirkelförmige Drehung des Instrumentes gemacht wurde; dabei ist das centrale Höhlengrau nur wenig durch den Stich der Canüle verletzt. Vom centralen Höhlengrau weisen einige wenige Degenerationsproducte durch den Einstich gegen die medialen Kerne hin. In die lateralen Kerne ziehen nirgends degenerirte Fasern ein. Die Fasern der Linsenkernschlinge und des inneren Thalamusstieles, die sich hier nicht trennen lassen, zeigen sich dorsalwärts von der Läsion degenerirt und verlieren sich in den medialen Kernen und gegen den Kern ant. a Monakow's. Das hier aus dem Ganglion habenulae austretende Meynert'sche Bündel zeigt viele Degenerationsproducte in sich. Auch in der Lamina medullaris interna zeigen sich von ventralwärts kommende Degenerationsproducte, aber nur in geringem Maasse. Das Vicq' d'Azyr'sche Bündel weist keine Degenerationsproducte auf. Die Gudden'sche Commissur ist intact.

Auf den nächsten Schnitten ist der Verletzungsschnitt eine Verbindungslinie von der Mittellinie vom centralen Höhlengrau bis etwa 1 mm in die sichelförmige Spitze des ventralen Kerns (vent. b) hinein. Die hier dorsal verlaufenden Fasern, die zum grössten Theile der Hirnschenkelschlinge angehören, erweisen sich dorsalwärts degenerirt und lassen sich bis zum medialen Kern (med. b) und dem Kern ant. a nachweisen. Das rechte Meynert'sche Bündel, welches hier schon stärker hervortritt, ist degenerirt, während auf der linken Seite normale Verhältnisse vorliegen. Der Fornix ist intact. Die Läsion rückte dann ein wenig dorsalwärts und tangirt von unten die Lamina medullaris interna des Sehhügels im medialsten Abschnitte. Die nun auftauchende Forel'sche Kreuzung ist unverändert. In der

Meynert'schen Commissur treten keine degenerirten Fasern auf, sondern diese ziehen intact auf die andere gesunde Hemisphärenseite hinüber. An den nächsten Schnitten sieht man die Läsionsstelle quer durch das Meynert'sche Bündel gehen, welches so in der vorher besprochenen Weise zur Degeneration gebracht wurde. Die Läsionsstelle ist hier noch immer gleich wie früher und liegt etwa in der Mitte des medialen Thalamusantheiles, in den Kern vent. b eindringend und die Lamina medullaris interna thalami tangierend. Der Kern med. b zeigt hier auch viele Degenerationsproducte von zu Grunde gehenden Fasern.

Auf den nun folgenden, caudalwärts gelegten Frontalschnitten kam die Wirkung der zweiten Hälfte der halbzirkelförmigen Drehung des Verletzungsinstrumentes zur Geltung. Die dadurch erzeugte Läsion erstreckte sich von der eben beschriebenen durch die mediale Hälfte des Kernes vent. b hindurch bis hart an den Pes pedunculi heran, etwa an der Grenze seines medialen Drittels und erreichte hier die Zona incerta. Nirgends auch auf allen kommenden Schnitten war der Pedunculus irgendwie verletzt und zeigte auch nirgends irgend welche degenerative Veränderungen. Es waren hier also alle Bahnen durchschnitten, die in der Linie vom medialen Drittel des Pedunculus bis zum centralen Höhlengrau gelegen waren: Meynert'sches Bündel, tangierend der mediale Kern med. b, ventraler Kern vent. b, und es reichte der Schnitt knapp bis zum lateralen Ende des hier nun auftretenden Corpus Luysii.

Hier ist nun die Läsion am ausgebreitetsten und der Schnitt sammt der eingetretenen Blutung etwa  $\frac{1}{2}$  mm dick. Es treten auf diesen Frontalschnitten die ersten Anzeichen der hinteren Commissur auf, von welcher ventral-lateral die Läsionsstelle beginnt. Das Feld  $H_2$  (Forel), bis wohin der Schnitt geht, ist vollständig intact geblieben. Weiter caudalwärts ist auch die hintere Commissur seitlich vollständig durch den Schnitt durchtrennt. Die Schnitte sind hier nicht genau frontal, sondern die obere Ebene etwas nach rückwärts geneigt. Während dorsal die hintere Commissur auftritt, zeigt sich ventral das Tuber cinereum.

Der Läsionsschnitt wird dann immer kleiner, zieht sich immer mehr vom Felde  $H_2$  dorsalwärts, bis er auf einem Frontalschnitt, der durch den vordersten Antheil des vorderen Zweihügels und die Corpora mammillaria gelegt ist, vollständig schwindet, nachdem er die Ausstrahlung des frontalen theilweise und zum Theil auch des lateralen Marklagers des rothen Kernes (Monakow) durchschnitten hatte.

Das Meynert'sche Bündel oder der Fasciculus retroflexus war aber auch ventralwärts degenerirt in seinem ganzen Verlaufe bis zum Ganglion interpedunculare; ich konnte hier den Verlauf des Meynert'schen Bündels, wie ihn v. Gehuchten, Ramón und Kölliker angeben, bei der Markirung des Bündels durch die Degeneration deutlich verfolgen und ins Ganglion interpedunculare einstrahlen sehen.

Der Fornix und das Vicq d'Azyr'sche Bündel gaben keine nennenswerthen Befunde.

Das übrige Marklager des rothen Kernes war nicht tangirt worden. Die Corpora geniculata zeigten keinerlei Degeneration. Der austretende Nervus oculomotorius war unverändert.

Die Schleifenschicht zeigte caudalwärts nirgends mit Sicherheit eine Degeneration.

Ueber die höchst interessanten, von hier aus absteigenden Degenerationen, die im Haubenfelde abwärts verfolgt werden konnten und theils bis zum Kleinhirn, theils durch das ganze Rückenmark bis in das Sacralmark als vorderes und seitliches Randzonenbündel verfolgt werden konnten, will ich in einer nächsten Arbeit berichten.

Der rothe Kern der rechten Seite hatte wohl im vordersten Theile einige Degenerationsschollen in sich aufgenommen, zeigte aber sonst keine sehr wesentliche Veränderung. Die Pyramidenfasern nach abwärts waren vollständig intact, gleichwie im Grosshirn. Das dorsale Längsbündel im vorderen Zweihügel, das Feld  $H_2$  (Forel) und das Corpus Luysii waren nirgends degenerirt.

Die übrigen Grosshirnpartien zeigten keinerlei Veränderungen, die auf eine Degeneration schliessen liessen.

Wenn wir also kurz das Gewonnene zusammenfassen, so hatten wir es mit dem experimentellen Versuch an einer etwa zweijährigen Katze zu thun, der eine kleine schnittförmige Verletzung im medial-ventralen Thalamuskern zugefügt wurde, welcher Schnitt auch die dorsal umbiegende Hirnschenkelschlinge, den inneren Thalamusstiel, das Meynert'sche Bündel, ferner einen Theil des frontalen und theilweise lateralen Marklagers des rothen Kernes und die Fortsetzung des Feldes  $H_1$  (Forel), das allerdings hier nicht mehr vom Marklager des rothen Kernes zu trennen war, durchtrennte. In Folge dieser Verletzung degenerirte eine Bahn, welche das caudale laterale Gebiet des Gyrus sigmoideus und hauptsächlich den Gyrus coronarius mit dem ventral-medialen Kernlager des Thalamus opticus verband. Rindenzellenveränderungen in der Grosshirnrinde konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen. (Die Rindenzellen wurden mit Thionin und Toluidinblau gefärbt. Die Vorzüge des letzteren möchte ich hier besonders hervorheben.) Der Verlauf dieser Bahn war erst im lateralen Theil der Capsula interna eng dem Linsenkern anliegend, aber nirgends mit diesem in Verbindung tretend; weiter caudalwärts rückte die Bahn immer mehr und mehr ventralwärts, durchquerte dann die ventralsten Antheile der Capsula interna, um in den ventral-medialen Kern des Thalamus opticus einzutreten, den Hauptzug in der Lamina medullaris externa nehmend. Ausser dieser degenerirten Bahn war nichts Anomales im ganzen Grosshirn zu finden.

Da ausser dem Kern vent. b Monakow's auch theilweise das frontal-laterale Marklager des rothen Kernes und das hier beigemengte Feld  $H_1$  durchtrennt waren, so kann damit allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass es einige directe Rindenschleifenfasern geben könnte, da die Fasern hier eng gepresst zur Verletzungsstelle hindrängten und

nicht von einander zu gliedern waren; wohl aber glaube ich den Bestand einer Thalamusrindenschleife, wenn wir überhaupt das Wort Schleife hier gebrauchen dürfen, damit zu erweisen, die in ihrem ganzen Zuge bis zur Rinde isolirt degenerirt war, und wie sie bisher noch nicht zur Darstellung gebracht wurde. Freilich wäre es möglich, dass einzelne Fasern von der Lamina medullaris externa des Sehhügels direct abwärts in die Haubenstrahlung und das Feld  $H_1$  eingehen. In dem Versuch bei dieser Katze war die Schleife in den caudalen Partien nirgends degenerirt; selbstverständlich machen vereinzelt auftretende schwarze Osmiumschollen noch keine Degeneration aus.

Monakow hat, wie schon eingangs erwähnt, durch Abtragung gewisser Hirnrindenpartien den Nachweis der Zusammengehörigkeit dieser mit gewissen Sehhügelkernen durch die Atrophiemethode geliefert. Dabei degeneriren aber auch andere Bahnen, vorzüglich die Pyramidenbahnen, die das Bild etwas unklarer machen, während nach der Methode, die ich hier anwandte, die Bahnen isolirt darzustellen sind. Trotzdem ist Monakow bei seiner grossen Technik und Erfahrung zu richtigen Resultaten gelangt, wenngleich die Localisation verschiedener Sehhügelkerne auf der Rinde nach seiner Methode schwierig zu erkennen ist und sich dieselben nach seiner Methode wohl nicht mit Sicherheit streng begrenzen lassen. Bezüglich der genaueren Localisation der ventralen Kerne auf der Hirnrinde bin ich auch zu einem etwas abweichenden Resultate gelangt, doch stimme ich vollständig mit dem allgemeinen Satze Monakow's überein, dass die für die ventrale Kerngruppe differenten Rindenabschnitte bei Hund und Katze theils in den caudalen Partien des Gyrus sigmoideus, theils im vorderen Drittel der zweiten und dritten äusseren Windung (Gyrus coronarius und vorderer Abschnitt der ektosylvischen Windung) liegen.

Monakow fand betreffs der Beziehung der ventralen Kerngruppe zur Grosshirnrinde, dass sich dieselbe nicht scharf begrenzen lässt. Nur in dem zweiten erwähnten, von Monakow angestellten Versuche, wo grössere Partien des Frontallappens entfernt wurden, entarteten ausser anderen Kernen die ventralen Kerngruppen. Um nun die Rindenzone für die ventralen Kerne zu finden, schloss Monakow aus sämtlichen Versuchsergebnissen, dass die secundäre Degeneration sich um so stärker auf die vorderen und medialen Abschnitte (vent. ant. und vent. b) der ventralen Kerngruppe ausdehnt, je näher der Defect gegen das Frontalende vorrückt, und dass um so mehr die vordere und laterale Partie der medialen Kerngruppe ergriffen wird, je mehr der Rindendefect sich gegen den Sulcus longitudinalis hin erstreckt.



Monakow betont selbst, dass seine angenommene Begrenzung des Rindenbezirkes für die ventrale Kerngruppe sich nicht auf reine Operationserfolge stütze, sondern dass sie construiert wurde aus dem Vergleich der Resultate verschiedener Rindenabtragungen, theils durch Ausschluss solcher Rindenpartien, die keinen Bezug auf die Thalamuskern haben. In meinem Versuche ist es mir nun gelungen, die Localisation dieses Rindenbezirkes streng zu umgrenzen, speciell für den medial-ventralen Kern (vent. b).

In meinem Falle waren die caudale laterale Partie des Gyrus sigmoides und der angrenzende Gyrus coronarius die Einstrahlungsstelle der degenerirten Fasern. Im Sehhügel war namentlich der Kern vent. b zerstört worden; der Schnitt hat aber auch die Lamina medullaris interna berührt und dadurch vielleicht auch Veränderungen des Kernes med. b hervorgerufen. Der Kern vent. a war von vielen schwarzen, degenerirten Faserbündeln durchzogen; ob dieser Kern durch die Fernwirkung der Verletzung etwa gelitten hat, vermag ich nicht zu sagen. Der Kern vent. c und alle übrigen Kerngruppen waren gewiss nicht verletzt. Ich möchte also das oben beschriebene Rindenfeld besonders des Gyrus coronarius hauptsächlich mit dem ventralen Kern vent. b in Beziehung bringen, wobei ich es unentschieden lasse, ob auch med. b und vent. a einen Antheil daran hatten. Allgemeiner will ich sagen, die medial-ventralen Kerngruppen des Thalamus opticus stehen in directer Verbindung mit dem lateralen caudalen Theil des Gyrus sigmoides und dem Gyrus coronarius. Es sind das die Felder D und E. Munk's, wobei D die Vorderbeinregion und E die Kopfregion ausmachen. Monakow hat in der Kopfregion E. Munk's die Zone für den central-ventralen Kern vent. a, welche sich nach seiner skizzirten Abbildung etwas auf die laterale Gegend des Gyrus sigmoides erstreckt; ausserdem hat er im Gyrus coronarius die Zone für den vorderen lateralen Kern lat. ant. und zum Theil die Zone für den lateral-ventralen Kern vent. c. Für die Zone des medial-ventralen Kernes, den ich hauptsächlich in die oben angegebene Rindenpartie verlege, nimmt Monakow die Hinterbeinregion (C) von Munk an. Diese Gegend war in meinem Falle frei von Einstrahlungen degenerirter Fasern. Für den medialen Kern med. b fand Monakow die Zone H von Munk (Nackenregion) entsprechend. Die Zone für den vorderen ventralen Kern fand Monakow der Vorderbeinregion D von Munk entsprechend.

In wie fern Antheile des frontalen Marklagers des rothen Kernes, welches ebenfalls zum Theil vom Läsionsschnitt betroffen war, bei der oben beschriebenen Bahn mit im Spiele sind, ob gewisse Abschnitte der Haubenstrahlung und Schleifenschicht ohne Zwischenstation im Thalamus mit hindurchgehen, vermag ich nicht zu sagen, erscheint

mir aber für die letztere auch nach anderen Versuchen von mir als nicht wahrscheinlich. Sicher festgestellt will ich zunächst nur haben, dass nach Zerstörung der medial-ventralen Kerngruppe des Thalamus opticus die oben beschriebene Bahn, die noch nie so isolirt dargestellt wurde, degenerirt. Ferner blieb bei der oben ausführlich erwähnten Verletzung die gesammte Linsenkernfaserung intact; nirgends konnte ein Uebergang der degenerirten Markfasern in den Linsenkern constatirt werden. Das Marklager des rothen Kerns war frontal von letzterem durchschnitten und betraf noch einen Theil des vordersten lateralen Marklagers. Ich konnte ferner feststellen, dass nach Zerstörung der medial-ventralen Kerngruppe des Thalamus opticus die Schleifenbahn caudalwärts, nach Marchi untersucht, keine Degenerationen aufweist. Ausserdem kann ich aus dem Befunde schliessen, dass nach einer wie oben beschriebenen Verletzung, die auch die Haubenstrahlung betrifft, nach Marchi eine absteigende Degeneration im Haubenfelde gefunden wird, die sich abwärts durch die Vierhügel, Pons und Medulla bis ins Sacralmark verfolgen lässt und im Rückenmark die vordere Randzone und in den Seitensträngen im Seitenstrange eine gewisse Partie einnimmt, über die ich noch ausführlicher berichten werde.

Ich will hier nochmals auf die eingangs erwähnten interessanten Versuche Monakow's zurückkommen. Während bei meinem hier geschilderten Versuche die erwähnte Bahn ganz allein degenerirte, ohne dass irgendwo im Grosshirn sonst eine Degeneration zu finden gewesen wäre, waren bei Monakow's erst erwähntem experimentellen Versuch, wo nach Abtragung des Gyrus sigmoideus der Katze der vordere ventrale und vordere laterale Sehhügelkern (vent. ant. und vent. a) degenerirten, auch selbstverständlich die Pyramidenbahn und ausserdem verschiedene Associationsfasern degenerirt. Es sind bei diesen Rindenversuchen wohl auch schwer die sich ausbreitenden Wirkungen der Läsionen zu vermeiden. Ich glaube deshalb auch, dass sich meine Versuche mit denen Monakow's ergänzen. Monakow fand bei seinem ersterwähnten Versuche das dem rechten Gyrus sigmoideus entstammende degenerirte Bündelchen das dorsale Feld in der inneren Kapsel einnehmen. Der Linsenkern hatte keine Beziehungen zu diesem Bündelchen. Das degenerirte Bündel war dorsal in der inneren Kapsel und eng dem Corpus striatum anliegend. Das degenerirte Feld, welches ich oben beschrieb, war wohl auch erst im dorsalen Theil der inneren Kapsel, aber ganz lateral gelegen und behielt den Platz im weiteren Verlaufe bei, nur dass er caudalwärts

immer ventraler zu liegen kam, bis es die innere Kapsel in medialer Richtung zur *Lamina medullaris externa* durchquerte.

Der zweite Versuch Monakow's war ein ausgedehnterer Rindenversuch. Hier waren auf der rechten Hemisphäre ausser dem *Gyrus suprasplenius* und *Gyrus suprasylvius* und dem hinteren Abschnitte des *Gyrus sigmoides* der anderen Hemisphäre der *Gyrus coronarius* und die benachbarten Windungsabschnitte des *Gyrus sigmoides*, deren einstrahlende Fasern in meinem Falle degenerirt waren, entfernt. Die Rindenläsion in diesem Versuche war also eine ziemlich ausgedehnte und auch die Folgen dieser Verletzung mussten ausgedehnte sein. Die hochgradige Pyramidendegeneration fiel schon makroskopisch auf, die rechte innere Kapsel war in ihrem *Corpus striatum*-Antheil total resorbiert. Es konnten also auch hier keine isolirten Bahnen zur Darstellung gebracht werden. Monakow fand hier die schon eingangs erwähnte Degeneration im vorderen lateralen und vorderen ventralen Kern (lat. b und vent. ant. sammt der Gitterschicht), dann in sämtlichen medialen Kerngruppen, ferner im Kern vent. b und theilweise auch vent. a, während das *Corpus geniculatum internum* und *externum*, der Rest der ventralen und lateralen Kerngruppen, das *Tuberculum anterius* und die *Corpora mamillaria* intact blieben. Ausserdem fand Monakow in diesem Falle eine mässige Rindenschleifenatrophie auf der rechten Seite, ferner Atrophie des medialen *Pedunculusabschnittes*. Die *Substantia nigra* zeigte viele degenerirte Ganglienzellen; *Luys'scher Körper* und *Zona incerta* waren intact. *Vicq d'Azyr'sches Bündel* und *Fornix* boten nichts Besonderes. Die Kerne der Hinterstränge zeigten rechts Atrophie. Der rothe Kern mit seinen Strahlungen war auf beiden Seiten gesund geblieben, ebenso der Vierhügel und das Kleinhirn mit seinen Armen. Es war also in diesem Falle eine mässige Rindenschleifendegeneration vorhanden und der rothe Kern mit seinem Marklager war intact geblieben. Es käme hier wohl beim Vergleich mit meinem Versuche die Frage in Betracht, inwiefern sich Degeneration und Atrophie gegenüber stehen und was das eine und das andere für eine Bedeutung für das lädirte Neuron hat. Ich will aber diese Frage hier nicht erörtern, sondern einfach die Versuche und Versuchsergebnisse gegenüberstellen.

Ich kann ferner aus meinem Versuche schliessen, dass nach Verletzung des medial-ventralen Kernlagers, so wie es oben ausgeführt wurde, die Neurone, welche diese Partie des *Thalamus opticus* mit dem caudalen lateralen Theile des *Gyrus sigmoides* und dem *Gyrus coronarius* verbinden, aufsteigend degeneriren.

Monakow hat die meisten Sehhügelkerne nach Rindenläsionen in der Weise degeneriren sehen, dass zunächst die Ganglien schrumpften

und später die Grundsubstanz derart zerfiel, dass schliesslich ganze Theile der Kerne vollständig resorbirt und durch Narbengewebe ersetzt wurden. Bei den ventralen Kerngruppen aber, die in meinem Versuche die Hauptrolle spielen, fand er eine andere Art secundärer Veränderung. Er wies hier meist einfache Atrophie der Elemente oder nur theilweise Degeneration dieser nach, wobei die Grundsubstanz in einer der Intensität der Ganglienzellendegeneration direct proportionalen Weise schwindet. Am meisten aber fand Monakow die secundären Veränderungen der ventralen Kerne charakterisirt durch das Verhalten der Faserfascikel, welche zwischen den Zellgruppen sagittal und schräg verlaufen. Diese gehen nur insofern zu Grunde, als sie den Radiärfasern angehören. Ihre Zahl ist im vorderen ventralen Kern und in der Gitterschicht stark vertreten, nicht aber in den mehr caudal gelegenen Gruppen, welche namentlich bei meinem Versuch in Betracht kommen. In den letzteren finden sich auffallend zahlreiche Faserfascikel, die trotz totaler Abtragung einer Grosshirnhemisphäre ihr Mark nicht völlig einbüssen und die nur eine einfache, allgemeine Kaliberverminderung der Faserindividuen darbieten (Monakow). Es ist dies ein Verhalten der Faserfascikel, welches gerade entgegengesetzt ist dem Verhalten dieser in meinem Versuche. Ich glaube, dass sich auch in dieser Beziehung die Versuchsergebnisse Monakow's mit den meinen gegenseitig ergänzen. Während nach der Monakowschen Rindenläsion Atrophie dieser Faserfascikel auftrat, bot sich in meinem Versuche nach Zerstörung des medial-ventralen Thalamuskerns eine rasch auftretende Degeneration dieser dar. Das spricht dafür, dass die Zellkörper dieser Neurone im Sehhügel liegen.

Bezüglich des Verlaufes des degenerirten Bündels in dem Marklager der Grosshirnhemisphäre und im lateralen Gebiete der Capsula interna, eng dem Linsenkern anliegend, möchte ich hier auf jene Fasern im lateralen Theil der inneren Kapsel im menschlichen Gehirne aufmerksam machen, welche dorsalwärts vom Linsenkern die lateralsten Faserungen der Corona radiata ausmachen. Ich habe in einem Falle amyotrophischer Lateralsklerose, wo sämtliche motorische Leitungsbahnen in ihrer Gesamtstrahlung bis in die Hirnrinde afficirt waren, gerade diese Fasern, die in der Capsula interna auf Frontalschnitten lateral gelegen waren und die lateralsten Bogen der Corona radiata bildeten, vollständig gut erhalten gesehen. Ich möchte selbstverständlich diese Fasern nicht sofort in directen Vergleich bringen, sondern nur für künftige pathologisch-anatomische Fälle darauf aufmerksam machen.

Was die Haubenstrahlung anbelangt, so ist deren Verlauf noch gar kein sicherer. Monakow fand nach ausgedehnten Grosshirn-defecten eine Faserreduction derselben und eine deutliche Verminderung des Kalibers der übrig gebliebenen Fasern. Ausgesprochen degenerative Processe konnten dabei nicht nachgewiesen werden. Diesem Fasergebiete soll der Parietallappen entsprechen. Monakow legte die Vermuthung nahe, dass ein Antheil sicher dem Grosshirn entstamme, die innere Kapsel durchziehe und theilweise sich an der Lamina medullaris externa betheilige. Das ventrale und dorsale Mark des rothen Kerns müsse aber von mehr caudal gelegenen Zellenhaufen abgeleitet werden und würden diese Fasern mit dem Grosshirn in keine directe Verbindung treten. Ob und inwiefern nun in meinem Versuche die ersteren Fasern auch in der beschriebenen degenerirten Bahn zur Hirnrinde enthalten waren, vermag ich wohl nicht mit Sicherheit zu sagen. Jedenfalls dürfte der Antheil solcher Fasern nur ein minimaler gewesen sein, da fast alle degenerirten Fasern, die von der Capsula interna kamen, in den medialventralen Kern einströmten.

Wohl am wenigsten studirte Fasersysteme sind die Linsenkernschlinge und die Hirnschenkelschlinge. Die sogenannte Linsenkernschlinge war in meinem Versuch nirgends verletzt worden, wohl aber die sogenannte Hirnschenkelschlinge, und zwar war dieselbe durch den Läsionsschnitt medial vom ventralen Kern vent. b quer durchtrennt worden. Die verschiedenen Faserantheile der Linsenkernschlinge sind derzeit noch nicht sicher festgestellt und ich habe bereits eingangs die jetzigen Ansichten geschildert. Mahaim und Monakow konnten eine secundäre Atrophie der Linsenkernschlinge beobachten; die Fasern durchsetzten dort den Pedunculus zum Luys'schen Körper und setzten sich auch in das Feld  $H_2$  fort; doch war die Atrophie der Haubenstrahlung von der des Feldes  $H_2$  nicht zu trennen. In meinem Versuche reichte der Schnitt gerade bis zum Felde  $H_2$  an der lateralen Seite des Corpus Luysii, ohne aber dieses Gebilde zu verletzen. Nirgends konnte aber ein Uebergang von degenerirten Fasern der Haubenstrahlung in die Linsenkernschlinge beobachtet werden. Was nun die Durchtrennung der Hirnschenkelschlinge betrifft, so war auch von hier aus keine Degeneration in die Linsenkernschlinge zu sehen, sondern es degenerirten von der Hirnschenkelschlinge (und dem hier beigemengten inneren Thalamusstiel) nur die dorsalwärts in den Thalamus opticus verlaufenden Fasern derselben. Letztere konnten bis zum medialen Sehhügelkern und dem Kern ant. a verfolgt werden. Auch Monakow und Mahaim fanden, dass die Degeneration der Linsenkernschlinge nicht in caudaler Richtung, sondern in der Richtung des

Feldes  $H_2$  und in der Richtung der Hirnschenkelschlinge verlief. Monakow schliesst daraus, dass der Linsenkern und dessen Schlinge an der Bildung der Schleife nur einen ganz geringen Antheil nehmen können.

Hinsichtlich der Fasern des Fasciculus retroflexus von Meynert haben v. Gehuchten, Ramón und Kölliker nachgewiesen, dass dieselben ihren Ursprung im medialen Kern des Ganglion habenulae nehmen und im Ganglion interpedunculare gekreuzt verlaufen. Bezüglich der Degenerationsverhältnisse dieses Bündels beweist mein experimenteller Versuch, dass es durchschnitten nach beiden Seiten, sowohl ventral als dorsal, degenerirt. Die degenerirten Fasern konnten einerseits bis zum Ganglion habenulae, andererseits bis zum Ganglion interpedunculare verfolgt werden.

Was nun in meinem Thierexperiment die Sehhügelverletzung als solche anbelangt, so ist mir in der Literatur eine isolirte experimentelle Verletzung des Thalamus opticus mit mikroskopischer Untersuchung nicht bekannt. Wenn ich nun auf die Erscheinungen übergehe, welche das Thier nach Verletzung der medial ventralen Kerngruppe des Sehhügels darbot, so kann ich mich ziemlich kurz fassen. Bechterew giebt an, dass er auf Grund von Thierversuchen und der Beobachtung einiger pathologischer Fälle zu dem Schlusse kam, dass den Kernen des Sehhügels wesentlich motorische Functionen zukommen, und zwar sollen sie hauptsächlich die unwillkürliche Bewegung beherrschen, sowohl der inneren Organe, wie Herz, Magen, Darmkanal, Harnblase u. s. w., als auch des äusseren Bewegungsapparates, der Muskeln; ausserdem sollen sie auch jenen unwillkürlichen Bewegungen vorstehen, die als Ausdruck unserer Empfindungen und Affecte (durch Vermittlung sogenannter Affectbewegungen oder Psychoreflexe) auftreten. Auch sollen die Thalami optici Centren repräsentiren, durch deren Vermittlung die äussere Haut, insbesondere den Tastsinn treffende und wahrscheinlich auch von anderen specifischen Sinnesorganen ausgehende Reize complicirte und vielgestaltige Reflexbewegungen in den verschiedensten Körperteilen auslösen.

Vor Bechterew haben aber schon Meynert und Wundt die Thalami optici als Centren betrachtet, welche reflectorisch complicirte Bewegungen bewirken können. Auch Flechsig hat sich der Ansicht Meynert's angeschlossen. Durch welche Bahnen aber der Sehhügel diese motorischen Bewegungen ausführe, darüber hat sich keiner der Autoren näher geäussert. Ich habe bereits oben erwähnt, dass Kölliker centrifugale Bahnen für möglich hält, die durch Vermittlung des rothen Kerns in das Cerebellum gehen, oder dass Fasern aus dem Sehhügel in den Hirnstiel eintreten und hier centrifugal verlaufen. Da wir aber derzeit wenigstens keine solchen centrifugalen Bahnen des Thalamus

opticus mit Sicherheit kennen, müssten wir doch zur Vermittlung dieser Bewegungen, die vielleicht im Thalamus entstehen, theils den Weg über die Hirnrinde annehmen, theils aber müssten sie durch Vermittlung von Fasern zu Stande kommen, die caudalwärts kommend und in der Haube verlaufend in ventralen Sehhügelabschnitten endigen. Für den ersteren Weg stehen ja eine grosse Anzahl von Bahnen offen, indem das Zwischenhirn mit dem Grosshirn eine ausgedehnte, fein organisierte Verbindung besitzt und der Stabkranz desselben wohl der mächtigste ist. Ich konnte hier die oben erwähnten absteigend degenerierenden Bündel ins Rückenmark verfolgen.

Monakow, der diesbezüglich die grösste Erfahrung hat, theilt dem Sehhügel die Rolle zu, dass er im Sinne einer centripetal gerichteten Erregungsquelle für die Rinde der Centralwindungen wirke und in der Weise verschiedene Bewegungsacte regulire und abstufe. Durch seine Vermittlung werden optische, acustische und verschiedene andere sensible Reize der Grosshirnrinde zugeführt. Ausser dem Sehhügel rechnet Monakow noch den Luys'schen Körper, die Substantia nigra, das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels und das Brückengrau zu den infracorticalen Erregungsquellen. Jedenfalls müssen wir den Thalamus opticus schon nach den anatomischen Befunden als die grösste Vermittlungsstation zwischen Grosshirnrinde und Peripherie halten.

Bei meiner nun oben beschriebenen experimentellen Zerstörung eines Theiles der ventralen Kerngruppen des Thalamus opticus machten sich, abgesehen von den sofort der Operation folgenden vorübergehenden Erscheinungen, keine besonders auffälligen, dauernden Erscheinungen kund. Das Thier erholte sich bald nach der Operation, am dritten Tage begann es wieder Nahrung aufzunehmen, zeigte keinerlei Lähmungserscheinungen, äusserte keine Schmerzempfindung; Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch waren anscheinend nicht verändert, auf Nadelstiche erfolgten bei allen Extremitäten Abwehrbewegungen. Die Pupillen reagierten prompt und waren gleich. Die Sehnenreflexe waren da. Die Bewegungen des Thieres waren wenige Tage nach der Operation wieder geschmeidig, es machte sich keinerlei Ataxie geltend. Am auffälligsten schien noch die Veränderung seines psychischen Verhaltens. Das Thier, das stets gewohnt war, draussen herumzustreichen und ziemlich scheu war, suchte, aus seiner Kiste herausgenommen, selbst wieder sein Lager auf, schmeichelte bei Annäherung und lief trotz der geöffneten Thüre nicht fort, obwohl es in ganz ungewohnte, fremde Räumlichkeiten untergebracht war. Ob diese Erscheinung von Bewegungsunlust, die mit raschem Ansteigen des Körpergewichtes verbunden war, auf die Läsion des Thalamus

opticus zurückzuführen war, möchte ich nicht mit Sicherheit behaupten, doch werde ich darauf, wenn ich die übrigen Thalamusversuche, die ich am Hunde und an der Katze anstellte, veröffentliche, zurückkommen.

Bekanntlich sind unter den Symptomen von Sehhügelerkrankung Hemianopsie bei Zerstörung des äusseren Kniehöckers und des Pulvinar beobachtet worden, ferner Hemiplegien, auf die jüngst Bischoff in einer gründlichen Arbeit neuerdings aufmerksam machte, Störungen mimischer Ausdrucksbewegungen, Erscheinungen posthemiplegischer Chorea, von labiler Starre in den Extremitäten, ferner Erscheinungen, die sich in zitternden oder schleuderartigen Bewegungen äussern, die viel Ähnlichkeit mit dem Intentionszittern bei multipler Sklerose haben, und deren Ursprung Stephan auch in den Sehhügel verlegt. Ferner sind Parästhesien, Störungen des Muskelsinns, Hemianästhesie, schmerzhaftes Sensationen an den Extremitäten, ferner vasomotorische Störungen der dem Herde gegenüberliegenden Extremitäten beschrieben worden (Nothnagel 1879). Freilich sind diese Erscheinungen nicht alle leicht bei einem Thiere zu prüfen. Bei meinem Versuch konnte ich keine dieser Erscheinungen nachweisen. Allerdings war die Läsion des Thalamus eine relativ kleine, die nur die medial-ventrale Kerngruppe zerstörte, und aus der Literatur (Nothnagel, Charcot, Gowers) ist es ja bekannt, dass kleinere Herde des Thalamus bisweilen keine Symptome erzeugen.

Monakow hebt auch hervor, dass uns an den eben erwähnten Symptomen von Thalamusläsionen die geringe Gesetzmässigkeit ihres Auftretens und ihr verwickelter Charakter auffallen muss, und dass der Defect des Sehhügels als solcher sie nicht nothwendig bedingt. Der ventrale Sehhügelkern steht mit der Schleife in enger Beziehung und haben wir hier die Endstätte für verschiedene Qualitäten der Körpersensibilität zu suchen. Die diesbezüglichen Erscheinungen bei Läsion dieser Kerne bei dem operirten Thiere zu prüfen ist aber schwierig; wenigstens bin ich in dieser Beziehung zu keinem positiven Resultate gekommen. Die Läsion des Thalamus opticus verlief in diesem Versuche anscheinend latent, abgesehen von den der Operation sofort folgenden, vorübergehenden Störungen, auf die ich noch zurückkomme.

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Primarius Starlinger, sowie den Herren Dr. Bischoff und Dr. Bayer für die stets liebenswürdige Assistenz bei den Operationen meinen wärmsten Dank auszusprechen.

### Literatur.

- v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark. Leipzig 1894.  
 Bielschowsky, M., Obere Schleife u. Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1895. S. 205.  
 Bischoff, E., Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XV. H. 2 u. 3.

Bruce, On a case of descending of the lemniscus consequent on a lesion of the cerebrum. Brain 1893.



Dejerine, Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplégique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de physiol. 1890. S. 558.

Derselbe, Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Compt. rend. de la société de biologie. 1895, April, u. Neurol. Centralbl. 1895. S. 725.

Edinger, Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 327.

Eisenlohr, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I u. Bd. III.

Flechsig, P., Gehirn und Seele. Rectoratsrede, Leipzig 1896.

Flechsig und Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurol. Centralbl. 1890. S. 417.

Flechsig, Notiz, die „Schleife“ betreffend. Neurol. Centralbl. 1896. S. 449.

Forel, A., Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugethiere mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchung. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. VII. H. 3. S. 393.

Forel, Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus. Dissertation 1872.

Ganser, Morpholog. Jahrbücher. Bd. VII.

Grünbaum, Journal of Physiologie. 1891. S. 606.

Gudden, Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte. Bd. II.

Derselbe, Archiv für Psych. u. Nervenheilk. Bd. II.

Derselbe, Archiv für Psych. u. Nervenheilk. Bd. XI.

Hösel, O., Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl. 1894. No. 14. S. 546.

Derselbe, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 24. S. 452.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminafasern beim Menschen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. XXV. S. 1.

Derselbe, In Sachen „Rindenschleife“. Neurol. Centralbl. 1893. S. 576.

Jakob, J., Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf. Neurol. Centralbl. 1895. S. 308.

Kölliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896.

Lasurski, Ueber die Schleifenbahnen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.

Mahaim, A., Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. XXV. S. 343.

Derselbe, Zur Frage „Rindenschleife“. Neurol. Centralbl. 1893. S. 682.

Meynert, Wiener psychiatr. Centralbl. 1873.

Derselbe, Stricker Bd. II. S. 734.

Meyer, P., Beitrag zur Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde. Bd. XVII. S. 439.

v. Monakow, C., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Schlägel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- u. Kleinhirndefecte. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. XXVII. H. 1 u. 2.

Derselbe, Gehirnpathologie. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. H. Nothnagel. IX. Bd. I. Theil.

Moeli, Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1893. S. 503.

Munk, H., Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen aus den Jahren 1877—80. Berlin 1881 und Berlin 1890.

Nissl, Neurol. Centralbl. 1889. S. 549.

Nothnagel, Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

Probst, M., Die fortschreitenden Erkrankungen der motor. Bahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX. H. 3.

Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde. XXI. Bd.

Tschermak, A., Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 159.

Wernicke, Gehirnkrankheiten. I u. II.

Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Arch. f. Psych. und Nervenheilkunde. Bd. XIV. H. 2.

## XIX.

### Ueber Poly-, Para- und Monoclonien und ihre Beziehungen zur Chorea.

Von

**Prof. Fr. Schultze** in Bonn.

(Nach einem auf der 22. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage.)

Ueber den von Friedreich sogenannten *Paramyoclonus multiplex* ist bekanntlich vielfach verhandelt worden. Ich brauche kaum zu wiederholen, dass es sich bei dem seiner Zeit von Friedreich beschriebenen Kranken um verhältnissmässig schwache klonische Zuckungen in einer Anzahl von symmetrischen Muskeln der unteren und oberen Extremitäten gehandelt hat, die nach der Angabe des Kranken nach einem heftigen Schrecken entstanden waren, zeitweilig unter Anwendung des elektrischen Stromes verschwanden und weder die grobe motorische Kraft noch die Coordination in irgend einer Weise beeinträchtigten. Während der Dauer willkürlicher Bewegungen hörten sie auf, ebenso, wie übrigens die allermeisten Krämpfe, auch im Schlafe. Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit bestanden nicht; die Patellarsehnenreflexe waren erheblich gesteigert. Ein Fortschreiten des Leidens war während mehrjähriger Dauer der Erkrankung nicht zu constatiren gewesen.

So klar dieses Krankheitsbild, gleichwie seiner Zeit die „hereditäre Ataxie“ desselben Klinikers gezeichnet worden ist, so ist doch später, in den 110 Fällen, welche nach einer kürzlich erschienenen Dissertation von Gaupp<sup>1)</sup> unter dem Friedreich'schen Namen bis jetzt mitgetheilt worden sind, Mancherlei mit demselben zusammengeworfen worden, was auch bei sehr weitgehender Milde des Urtheils nicht entfernt als eine einigermassen zutreffende Copie des Urbildes angesehen werden kann. In eine Prüfung dieser Bildergallerie einzugehen, soll hier nicht versucht werden.

Nur ein mit kräftigem Pinsel entworfenes Gemälde ähnlicher Art, nämlich die „Myoclonie“ von Unverricht soll genauer untersucht

---

1) Otto Gaupp, „Ueber Myoclonie“. Tübingen 1898.

werden, nachdem zuerst noch der Versuch besonders von Moebius, das Friedreich'sche Krankheitsbild der Hysterie zuzuweisen, besprochen worden ist.

Moebius meint in einer Besprechung einzelner Fälle dieser Krankheit in Schmidt's Jahrbüchern (1888. Bd. 217. S. 147), dass ein wesentlicher Unterschied zwischen Hysterie und Paramyoclonus multiplex nicht aufzufinden sei. „Die Hauptsache ist, dass alle hysterischen Symptome durch seelische Veränderungen entstehen und verschwinden“. Schon die Art des Auftretens des P. m. (Schreckneurose) erinnert so an die traumatische Hysterie, dass ein Zweifel der Zusammengehörigkeit kaum möglich erscheint. Das rasche Verschwinden bald durch diesen, bald durch jenen Eingriff (besonders durch Elektrotherapie) spreche in demselben Sinne.

Dem gegenüber ist in Bezug auf den grundlegenden Fall von Friedreich zu sagen, dass zunächst nicht in wissenschaftlichem Sinne sicher ist, ob die Meinung des Kranken, seine Krankheit sei Folge eines Schreckens, wirklich richtig ist, zumal von ihm angegeben wurde, dass auch schon vor dem gehaltenen Schrecken abnorme Empfindungen von Schmerzen und Druck in den Beinen bestanden.

Macht man aber auch die Meinung des Kranken zu der seinigen und erklärt sich ferner damit einverstanden, dass alle als hysterisch geltenden Symptome durch seelische Veränderungen entstehen und verschwinden, so sind doch keineswegs umgekehrt alle durch seelische Veränderungen hervorgebrachte körperliche Störungen hysterischer Natur, wie das gerade die Pathologie des Schreckes lehrt. Es geht unmöglich an, alle nach Schrecken entstehenden Veränderungen als hysterische zu bezeichnen. Was weiter das rasche zeitweilige Verschwinden der Zuckungen nach der Einwirkung des elektrischen Stromes in dem Friedreich'schen Falle angeht, so ist es dictatorisch, zu behaupten, dass dasselbe durch psychische Vorgänge bedingt gewesen sei. Um diese Behauptung mit Bestimmtheit aufzustellen, genügt doch unser heutiges Wissen über die Wirkungsweise der Elektrizität bei weitem noch nicht, am wenigsten bei einer so seltenen und noch unaufgeklärten Erkrankung wie bei dem Paramyoclonus multiplex.

Weiterhin waren bei dem Friedreich'schen Kranken zwar Zeichen von zeitweiliger Neurasthenie vorhanden, die sich in den so erheblich gesteigerten Patellarsehnenreflexen und in den verstärkten reflectorischen Hautreflexen zu erkennen gab, und wahrscheinlich mit der zugleich vorhandenen Lungenschwindsucht zusammenhing, aber es liessen sich auf Hysterie deutende krankhafte Erscheinungen nicht nachweisen. Wäre das aber auch der Fall gewesen, so würde auch daraus noch nicht folgen, dass die zugleich vorhandenen klonischen

Zuckungen ebenfalls hysterischer Natur waren, zumal doch solche Zuckungen sonst bei der Hysterie nicht vorzukommen pflegen. Endlich spricht positiv gegen die Annahme von Hysterie, dass isolirte Zuckungen in den *Supinatores longi* vorkamen, also in Muskeln, die man willkürlich, auf irgend welche Vorstellungen hin, allein gewöhnlich nicht zu contrahiren vermag, am wenigsten bei ruhig hängenden Armen.

Für den Friedreich'schen Fall ist also die Diagnose auf Hysterie zurückzuweisen, wie denn auch viele andere Neurologen sie nicht stellen. Wäre sie aber auch richtig, so war Friedreich durchaus berechtigt, für eine so auffällige Erscheinungsform dieser Krankheit einen „neuen Krankheitsnamen zu ersinnen“, mindestens ebenso sehr wie Moebius selbst für seine *Akinesia algera*, die doch in sehr viel deutlicherer Weise Beziehungen zu „seelischen Veränderungen“ und zur Hysterie zur Schau trägt, als der *Paramyoclonus multiplex* von Friedreich, und die von Anderen direct zur Hysterie gerechnet wird. Dass andere Autoren nach Friedreich ganz andersartige Fälle publicirt haben, die sie mit dem von Friedreich vorgeschlagenen Namen benennen, und dass diese Fälle zum Theil Hysterie waren, ist eine Sache für sich, für welche Friedreich nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Auch die von Unverricht beschriebene „Myoclonie“, die sich durch das Auftreten bei Geschwistern und durch Verknüpfung mit epileptischen Zuständen auszeichnen soll, kann mit dem Friedreich'schen *Paramyoclonus* nicht identificirt werden. Denn sie unterscheidet sich in nichts von der als *Chorea chron. progressiva* beschriebenen Erkrankung und ist somit von dem Friedreich'schen Krankheitsbilde leicht abtrennbar. Diese Behauptung, dass es sich bei der Unverricht'schen Krankheit um *chron. Chorea* gehandelt hat, ist bereits von Boettiger<sup>1)</sup> aufgestellt worden, ebenso früher von Hitzig und von Moebius.

Ich selbst habe sofort nach der Lectüre der Unverricht'schen Beobachtungen den gleichen Eindruck gehabt und später an Fällen von *chron. progr. Chorea* mich auch im Hinblick auf die von Unverricht dieser Krankheitsform gegenüber aufgestellten neuen Unterscheidungsmerkmale überzeugt, dass irgend welche Unterschiede nicht vorhanden sind.

Der eine meiner Fälle betraf einen 54jährigen Ingenieur, bei dem die *chron. progr. Chorea* schon seit etwa 12 Jahren bestand und dessen Vater die gleiche Krankheit gehabt hatte. Die choreatischen Störungen waren äusserst ausgeprägt und hatten sich allmählich mit erheblichem Schwachsinn

1) Berliner klin. Woch. 1896. S. 142ff.

verbunden, während epileptische Störungen fehlten. Das Sprechen war sehr schwierig, da die Zunge sich lebhaft an den klonischen Krämpfen betheiligte, und da die Zähne wegen häufiger Zusammenziehungen der Kaumuskeln schwer auseinandergebracht werden konnten.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 41jährigen Mann, A. Bennighoven, der seit 6 Jahren an Chorea leidet und ebenfalls aus einer mit dieser Krankheit behafteten Familie stammt. Der beifolgende, von Herrn Dr. Andreae nach der Angabe des Kranken aufgenommene Stammbaum ergibt die näheren bezüglichen Verhältnisse. (Siehe S. 413.)

Bei unserem Kranken bestehen noch keine Intelligenzstörungen und ebenso fehlt Epilepsie. Bei seiner Untersuchung liess sich zunächst feststellen, dass gerade so wie bei der Unverricht'schen Myoclonie bei angestrengtem Willen während des Haltens von Gegenständen, z. B. während des Wassertrinkens aus einem Glase, die Bewegungsstörungen in dem gebrauchten Gliede sich unterdrücken liessen, wobei allerdings die anderen Gliedmassen zugleich in stärkere Zuckungen versetzt wurden. (Bei dem erstgenannten Kranken, welcher oft nur schwierig zum Gehorchen zu bringen war, geschah das Greifen nach einem vorgehaltenen Ziele ebenfalls nicht selten ohne Unterbrechungen.) Ferner waren die Zuckungen oft genug blitzartig, vielfach aber zwar rasch eintretend, aber dann längere Zeit verharrend, also in tonische sich umwandelnd, wie das besonders deutlich häufig an den Stirnmuskeln hervortrat.

Weiterhin traten bei beiden Kranken die Zuckungen, worauf Unverricht besonders Gewicht legt, gerade wie in seinen Fällen auch in nicht „synergisch zusammenwirkenden“ Muskeln, sondern auch in ganz vereinzelt und in Theilstücken einzelner auf.

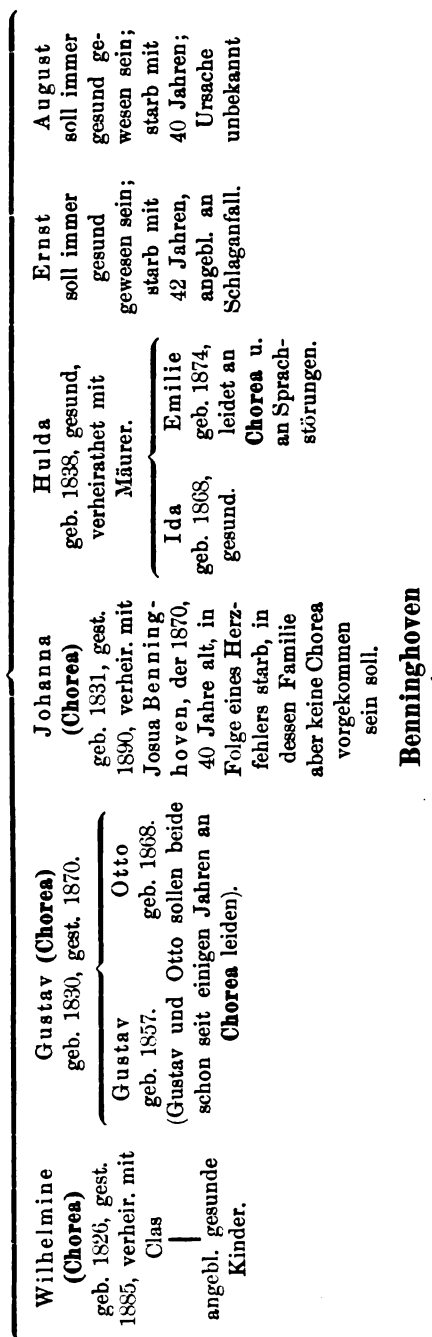
So waren bei dem ersten Kranken in der Rückenlage häufig isolirte Zuckungen im Deltoides, und zwar namentlich in den mittleren Partien zu sehen; sie sind kurz, folgen sich meist zwei- bis dreimal hintereinander, dann kommt wieder eine kurze Pause. Ebenso sieht man an der ruhenden Hand kurze Streckbewegungen einzelner Finger, Streck- und Adductionsbewegungen des Daumens. Dann erfolgen wieder wild ausfahrende Bewegungen des Unterarmes zusammen mit Beuge- und Streckbewegungen sämmtlicher Finger.

Andere Male findet man bei längerer Betrachtung des linken Fusses häufige, kurze Zuckungen im Ext. digit. brevis, ebenso Einzelzuckungen im Extensor hallucis longus, zu einer anderen Beobachtungszeit häufige kurze Stösse im Extensor digit. long., darauf tonische Zusammenziehung des Ext. hall. long., hie und da kurze Hebung des ganzen Fusses und darauf plötzliche Abduction beider Füsse. Nicht selten zieht sich auch der Extens. digit. brevis mit dem Flex. hall. long. zugleich zusammen, dann wieder alternirend.

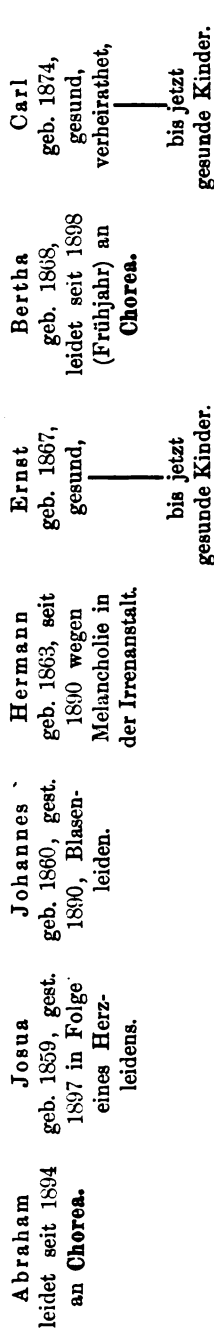
# Stammbaum der Familie Nolzen-Benninghoven.

Abraham Nolzen † 1838

(soll, ebenso wie seine Frau immer gesund gewesen und sehr alt geworden sein).



## Benninghoven



Da nun nach Unverricht ein derartiges Auftreten von Einzelzuckungen und von Zuckungen in einzelnen Muskeltheilen für die Differentialdiagnose zwischen Chorea und Myoclonie ausschlaggebend ist, so bliebe nur die Annahme übrig, dass in meinen Fällen, die Jedermann ohne Weiteres für chronische Chorea erklären würde, diese Diagnose keine zutreffende ist, sondern „Myoclonie“ zu diagnosticiren wäre.

Ich habe darum auch mehrere Fälle von der gewöhnlichen, nicht hysterischen Kinderchorea, welche doch auch Unverricht mit seiner Myoclonie nicht identificirt, auf die gleichen Eigenthümlichkeiten untersucht. Da die Diagnose auf diese Krankheit wahrlich keine besonderen Schwierigkeiten bietet, so darf ich wohl auf ausführliche Krankengeschichten verzichten.

Bei einem 12jährigen Mädchen, der Tochter eines Steinhauers, aus gesunder Familie stammend, ohne kranke Geschwister, waren 14 Tage vor ihrer Aufnahme in die medic. Klinik Zuckungen im rechten Bein und Arm entstanden. Sie sollen beim Stricken zugenommen haben. Ihre Intensität hat sich allmählich gesteigert. Von irgend einer psychischen Einwirkung, von einer Imitation und dergl. war keine Rede. An der Herzspitze fand sich ein systolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton war etwas verstärkt, so dass die Annahme einer Endocarditis wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher war. Die Patellarreflexe waren schwer auslösbar, die Rachenreflexe gut vorhanden.

Die einzelnen Bewegungen der Kranken wurden zeitweilig protokollirt. Zunächst liess sich feststellen, dass viele Bewegungen kurz und blitzartig sind, so z. B. an der herausgestreckten Zunge. Die Gesichtsmuskeln theiligten sich kaum; bisweilen Heben des Kopfes.

An den Füßen sah man bei ruhiger Rückenlage der Kranken hintereinander Folgendes: häufige Flexionen der drei mittleren Zehen, manchmal auch der grossen Zehe allein. — Ruhe. — Kurze Adduction des Fusses. — Combination mehrerer nicht genau zu bestimmender Zuckungen. — Langsame Flexion der zweiten Zehe. — Combinirte Beugung des Fusses und der Zehen. — Kurze blitzartige Beugungszuckung der grossen Zehe. — Langsame Zuckung der dritten Zehe.

An der rechten Hand, die im Ganzen viel ruhiger gehalten wird, als der Fuss: Extension des zweiten Fingers allein. Adduction des dritten und fünften Fingers u. s. w.

An einem anderen Tage wieder sehr viele Einzelbewegungen der einzelnen Zehen, die Zuckungen meist blitzartig.

Gewöhnlicher Ausgang der Krankheit in Heilung.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 15jährigen Knaben, M. M. aus Eitorf, bei dem sich keine hereditären Momente für die Entstehung der Krankheit nachweisen lassen. Nur soll die Mutter „etwas aufgeregt“ sein. Geschwister gesund. <sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahr vor seiner Aufnahme in die Klinik ein Trauma, indem ein halber Ziegelstein aus angeblich 50 Meter Entfernung Stirn und Nase traf. Danach Nasenbluten, Bewusstlosigkeit, die beim Auswaschen der Hautwunde wieder verschwand.

Seit dem Unfalle ab und zu Schmerzen in der Stirngegend und in der Nase, aber keine Spur von choreatischen Zuckungen. Erst einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik Beginn der Chorea, ohne nachweisbare äussere Ursache. Am Herzen systol. Geräusch an der Spitze ohne deutliche Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Keine Zeichen von Hysterie. Rachenreflexe sehr stark, keine Anästhesien. Sehnenreflexe normal. Der Gang nicht merklich verändert; Zielbewegungen der rechten Hand manchmal durch Zuckungen gestört.

Die genauere Untersuchung der einzelnen sich folgenden Zuckungen ergab auch hier rascheres oder langsames Auftreten derselben und vielfach ein Beschränktsein auf einzelne Muskeln. So fand ich hintereinander: Extension des rechten kleinen Fingers, Zuckung des r. Quadriceps, Plantarflexion des rechten Fusses, Beugung in der l. grossen Zehe, Extension derselben. Zuckung des r. Quadriceps, dann der Wadenmuskeln, später u. a. wieder Extension des rechten kleinen Fingers oder der drei äusseren Finger u. s. w. Der Kranke wurde nach 6wöchentlichem Aufenthalt in der Klinik als geheilt entlassen, nachdem in Folge einer starken seelischen Erregung etwa 1 Monat vor dem Entlassungstermin eine erhebliche Verstärkung der Zuckungen und zugleich eine starke psychische Erregung zeitweilig aufgetreten war.

In einem dritten zur Zeit noch in Behandlung befindlichen Falle von nicht hysterischer Chorea minor bei einem 12jährigen Mädchen war zu constatiren, dass sich im Wesentlichen die Zuckungen gerade so verhielten, wie bei dem erwähnten gleichzeitig in der Klinik befindlichen Kranken A. B. mit chronischer Chorea. Besonders trat hervor, dass bei Beiden oft ganz kurze, blitzartige Zuckungen in beiden Mm. frontales auftraten, während andere Male die gleichen Zuckungen in länger dauernde tonische übergingen. Das Sprechen war bei Beiden in ganz derselben Weise verändert, zeitweilig völlig gehemmt, dann stossend und explosiv. Einzelzuckungen traten seltener hervor als bei den anderen Kindern; auch vermochte die Kranke die abnormen Muskelzuckungen beim längeren Halten von Gegenständen nicht so gut zu hemmen, wie der erwachsene Kranke. Immerhin kann die rechte Hand, nachdem sie noch unmittelbar vorher während des Stehens der Kranken sehr häufig unregelmässig gezuckt hatte, ohne Nebenbewegungen ein Glas zum Munde führen. Sie kann auch längere Zeit, frei an ein vorgehaltenes Ziel stossend, ohne unwillkürliche Fingerbewegungen gehalten werden, während allerdings Armbewegungen unwillkürlicher Art sich dabei einstellen.

Ich vermag also in der Erscheinungsform der Krämpfe und in ihrer Vertheilung irgend welche Unterschiede zwischen der chron. progr. Chorea und der gewöhnlichen, nicht hysterischen, infantilen Chorea nicht zu entdecken und stimme im Uebrigen völlig den Ausführungen Boettiger's zu, die dahin gehen, dass sich beide Choreaaarten nur durch ihre Aetiology, ihren Verlauf und die häufig hinzutretenden psychischen Störungen von einander unterscheiden, wobei ich noch die gelegentliche Combination mit Epilepsie hinzufügen möchte. Besonders kann ich auch auf das angeblich verschiedene Verhalten der Muskelzuckungen gegenüber den intendirten Bewegungen ebensowenig wie Boettiger einen



entscheidenden Werth legen. Abgesehen davon, dass, wie auch aus den oben mitgetheilten Untersuchungen hervorgeht, dieser Unterschied thatsächlich keineswegs stets nachweisbar ist, ist ausser den von Ziehen und von Boettiger angeführten Momenten meiner Meinung nach auch darauf Gewicht zu legen, dass bei der Chorea erwachsener Männer die Willensenergie, welche die Zuckungen hemmt, viel mehr entwickelt zu sein pflegt, als bei Kindern. Will man aber dennoch meine Fälle von Chorea chron. progr. „Myoclonie“ nennen, so muss man überhaupt den Terminus Chorea streichen und ihn durch das Wort Myoclonie ersetzen, wodurch nichts gewonnen wäre. Keinesfalls stellen aber die Unverricht'schen Fälle ein neues Krankheitsbild dar; sie sind deshalb in ihrer Erscheinungsform gerade so von dem Friedreich'schen Paramyoclonus unterschieden wie dieser von der Chorea überhaupt.

Ehe ich auf diese Unterschiede eingehe, muss ich noch einer, wie es scheint, sich immer weiter verbreitenden Anschauung gedenken, als ob die gewöhnliche Chorea eine Coordinationsstörung in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes darstelle, wie das z. B. Leube in seiner „speciellen Diagnose der innern Krankheiten“ in schärfster Form ausspricht, und wie das u. A. auch Gaupp in seiner erwähnten Dissertation behauptet.

Der letztere Autor muss in Folge dieser seiner Anschauung über die Chorea so weit gehen, dass er als Unterschied zwischen Myoclonie und Chorea den anführt, dass die klonischen Krämpfe bei der ersteren nicht an intendirte Bewegungen geknüpft sind, wohl aber mithin bei der letzteren. Das widerspricht aber schnurstracks der directen Beobachtung.

Zum Unterschiede von der Ataxie, die sonst völlig mit der Chorea identisch wäre, treten die choreatischen Zuckungen bekanntlich auch in der völligen Ruhe der Muskeln auf, z. B. bei der Rückenlage im Bette, und zwar oft in der heftigsten Weise, während bei der Ataxie im allerhöchsten Falle bei der scheinbaren Ruhe, z. B. beim Stehen, schwache Nebenbewegungen vorkommen (die sogenannte statische Ataxie). Sodann betreffen sie, wie wir sahen, oft genug nur einzelne Muskeln, sowohl während des Beginnes als auch auf der vollen Höhe der Erkrankung. Freilich werden durch solche Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln oft genug gewollte Bewegungen gestört, aber doch keineswegs constant, wie bei der Ataxie; und endlich sind die abnormen Bewegungen bei der Chorea durchaus nicht stets langsamer Art, wie behauptet wird, sondern im Gegentheil recht häufig sehr rasch und oft genug wenigstens rasch und plötzlich eintretend, wenn sie auch später mehr tonisch werden.

Will man aber trotzdem die Chorea als eine Coordinationsstörung auffassen, weil eben auch während der zusammengesetzten und coordinirten Bewegungen selbst unbeabsichtigte Muskelzuckungen zu Stande kommen, so muss man jede Myoclonie, selbstverständlich auch die Unverricht'sche, als eine Coordinationsstörung auffassen, dann aber z. B. auch den Tetanus als eine solche gelten lassen. Denn auch bei ihm können irgend welche in der Ausführung begriffene Bewegungen durch tonische Krämpfe gestört oder gehindert werden.

Nach diesen Ausführungen ist also die Chorea keine Coordinationsstörung in dem gewöhnlich damit verbundenen Sinne, wohl aber die Unverricht'sche Myoclonie eine echte progressive chronische Chorea.

Hätte das von Friedreich geschilderte Krankheitsbild dieser Krankheit geglichen, so würden weder er selbst noch ich, der ebenfalls etwas Derartiges niemals früher gesehen hatte, gewagt haben, den Fall als etwas Neues und Eigenthümliches zu beschreiben.

Bei dem Friedreich'schen Kranken waren eben Besonderheiten gegeben, die den Fall von der Chorea hinreichend unterschieden.

Erstens waren die Zuckungen dauernd verhältnissmässig schwach und niemals zu so ausfahrenden Bewegungen führend, wie bei den bis dahin bekannten verschiedenen Chorearten.

Zweitens waren trotz jahrelanger Dauer der Erkrankung die Faciales frei. Ferner war die Krankheit nicht progressiv, und endlich wurde — und das ist das Wesentlichste — stets nur eine kleine Anzahl der gleichen symmetrischen Muskeln in Zuckungen versetzt, während doch bei der Chorea minor und chronica bekanntlich die allermeisten willkürlichen Muskeln bald hier bald dort in springender Weise in Bewegung gesetzt werden.

Es passte also die Bezeichnung der Chorea für ein derartiges Krankheitsbild nicht, wenn man nicht diesen Namen auf symptomatisch ganz davon verschiedene Zustände übertragen wollte, zumal es auch durchaus unwahrscheinlich erschien, dass der allerdings zur Zeit noch unbekannte Sitz dieser Erkrankung der gleiche sei, wie derjenige der Chorea, welcher doch, auf gute Gründe gestützt, im Gehirn gesucht werden muss.

Eine sehr viel grössere Aehnlichkeit hat das Krankheitsbild bei dem Friedreich'schen Kranken in erster Linie mit dem gewöhnlichen Tic convulsif einzelner Muskeln und Nervengebiete, wenn man sich diesen Tic in symmetrischer Weise auf eine grössere Zahl von Muskeln ausgebreitet denkt. Ebenso kann auch eine gewisse Beziehung des Paramyoclonus mit der von mir sogenannten Myokymie gefunden

werden, so dass Kny seine dahingehörigen Fälle unter dem Titel „Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex nahestehendes Krankheitsbild“ veröffentlichen konnte<sup>1)</sup>. Mit Recht bemerkt aber Unverricht, dass diese Kny'schen Fälle „eine Reihe von Zügen aufweisen, bei denen es zweifelhaft erscheint, ob sie noch zu der Myoclonie gehören“ (S. 85 seiner Monographie).

Die Unterschiede liegen ja auf der Hand: Bei der Myokymie ist eben das Wogen der Muskeln das vorwiegende Symptom, das sich mit starken Schmerzen verbindet und sich in erster Linie in den Wadenmuskeln zu localisiren pflegt, während bei dem Myoclonus im Wesentlichen nur klonische Zuckungen vorkommen und Schmerzen nur eine geringe oder gar keine Rolle spielen. Beiden gemeinsam ist das Auftreten in symmetrischen Muskeln und die vielfach vorhandene Neigung zur Genesung oder zu Remissionen; von Hysterie kann bei der Natur der Muskelzusammenziehungen bei der Myokymie ebenso wenig die Rede sein wie von Chorea.

Was die Beziehungen zum sogenannten Tic convulsif betrifft, so habe ich dem seiner Zeit darüber Gesagten in der Sache nichts hinzuzufügen. Es handelt sich bei ihm bekanntlich im Wesentlichen um klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln und innerhalb eines einzelnen Nervengebietes, wenn auch gelegentlich tonische Zuckungen dabei vorkommen. Ich möchte darum für diese Krankheitsform anstatt des langen französischen Namens den kürzeren Ausdruck des Monoclonus oder der Monoclonie vorschlagen, während es sich bei dem Friedreich'schen Kranken um eine Form der Polyclonie, um eine Paraclonie oder einen Paraclonus handeln würde, da eben symmetrische Muskeln beider Körperhälften befallen wurden. Der Zusatz „Myo“ ist unnöthig, weil eben nur die Muskeln zuckungsfähige Gebilde im Körper darstellen. Ist ein doppelseitiger Tic im Facialisgebiet vorhanden, wie das in seltenen Fällen vorkommt, so würde es sich um eine umschriebene Paraclonie in diesem Nervengebiete handeln.

Freilich würde der Namen der Polyclonie an sich auch die Chorea mit einschliessen; es soll aber diese letztere Bezeichnung durch ihn keineswegs verdrängt werden, da man sich einmal an sie gewöhnt hat, und da die Chorea ein gut umschriebenes Krankheitsbild darstellt. Man kann aber in seltenen Fällen von Clonus bestimmter Muskel-complexe, besonders auch einseitiger Art, anstatt des manchmal gebrauchten Ausdruckes der partiellen Chorea von Polyclonie sprechen, besonders wenn es sich um chronische Zustände handelt, wobei natürlich alle diejenigen Krämpfe ausgeschlossen sind, die entweder nur

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX.

anfallsweise auftreten oder als Symptome bestimmter organischer Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten angesehen werden müssen.

Ich glaube, dass auf diese Weise eine grössere Ordnung in die Beschreibung aller zugehörigen Krampfformen hineinkommt und dass besonders der Name der „Myoclonie“ nicht mehr auf die Unverrichteten Fälle allein Anwendung findet, für die der Namen der chron. Chorea schon besteht.

In Bezug auf die Friedreich'sche Paraclonie möchte ich zum Schlusse noch hinzufügen, dass sich unter diese Bezeichnung auch Fälle rubriciren lassen, welche zwar eine grosse Aehnlichkeit mit dem von Friedreich beschriebenen Krankheitsbilde haben, aber doch nicht in allen Einzelheiten völlig identisch sind.

So beobachtete ich vor zwei Jahren ein paar Monate lang einen 18jährigen Bäcker E. H. aus Siegen, über welchen ich in meinem Badener Vortrage schon kurz berichtete.

Er will früher bis zum März 1895 stets gesund gewesen sein und stammt von gesunden Eltern. Sechs seiner Geschwister sind ebenfalls gesund, eine Schwester ist am Typhus gestorben.

Im März 1895 machte er einen leichten Gelenkrheumatismus durch, der aber zu einer Erkrankung des Herzens geführt haben soll. Seitdem häufig schmerzhaft Gelenkschwellungen, Beklemmungen und Athembeschwerden. Seit 10 Tagen vor seiner Aufnahme in die medic. Klinik Schmerzen im linken Handgelenk und im rechten Knie, ausserdem Druckgefühl auf der Brust und Kopfschmerzen.

Der Kranke giebt ferner an, dass er seit seinem zwölften Lebensjahre viel Kraftübungen vorgenommen und dass er vor 3  $\frac{1}{2}$  Jahren zuerst Schmerzen und Zuckungen in der Beugemusculatur beider Oberarme bekommen habe, die etwa 14 Tage lang anhielten.

Seitdem wiederholten sich die Zuckungen und Schmerzen in den genannten Muskeln alle paar Monate und verbanden sich gewöhnlich mit Gelenkschmerzen. Sie traten auch in der Ruhe auf, wurden aber durch Anstrengungen verstärkt und wurden angeblich zuerst nach einem kalten Bade bemerkt. Starkes Turnen soll dann ihre Wiederkehr bewirkt haben.

Die Untersuchung des muskelkräftigen, gut genährten Mannes ergab zunächst das Bestehen einer gut compensirten Mitralinsuffizienz. Fieber bestand nicht; die Gelenkschmerzen waren mässig. Von irgend welchen hysterischen Symptomen: Anästhesien, Rachenreflexmangel u. s. w. nicht die Spur; der Status psychicus ein ganz normaler.

Die grobe Kraft der Muskeln sehr gut, keine Spur von Coordinationsstörungen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, die Armsehnenreflexe normal.

Vorwiegend in der Bicepsmusculatur beiderseits sieht man häufig, auch während der Ruhe des Kranken, blitzartige Zusammenziehungen ohne Bewegungseffect. Der Muskel wird jedesmal dabei hart und tritt in seinen Contouren unter der Haut deutlich hervor. Oft folgen sich zwei

Zuckungen hintereinander; oft lässt sich ein leichter Ansatz zum Tonischwerden beobachten.

Auffallend ist, dass sie besonders dann hervortreten, wenn die Hände beide nach hinten zu unter den Kopf gelegt werden, ohne dass bei dieser Haltung eine besonders starke Innervation der Bicepsmuskulatur zu Tage tritt. Stärkere willkürliche Contractionen haben keinen deutlich verstärkenden oder abschwächenden Effect.

Druck auf die Bicepsmuskulatur ist etwas empfindlich.

Ausser der Bicepsmuskulatur werden auch andere Muskeln ergriffen, wenn auch nicht so häufig und so andauernd, so die Mm. pectorales und die Strecker am Oberarm. In den Mm. supinat. longi, sowie in den Beinmuskeln liessen sich niemals Zuckungen beobachten.

Die Bicepszuckungen sind gelegentlich auch synchron, meistens aber nicht und wurden während des zweimonatlichen Aufenthalts des Kranken in der Klinik allmählich geringer, ohne aber aufzuhören. Links waren sie meist stärker als rechts; mit Schmerzen waren sie niemals verbunden.

Der Kranke verliess die Klinik, nachdem seine Gelenkschmerzen verschwunden waren; über sein späteres Befinden waren leider keine Nachrichten zu bekommen.

Es handelte sich also in diesem Falle um eine Paraclonie einzelner Arm- und Schultermuskeln bei einem nicht hysterischen, sonst nervengesunden jungen Mann ohne hereditäre Belastung. Er unterscheidet sich von dem Friedreich'schen Falle zunächst durch die von dem Kranken angegebene Ursache der Ueberanstrengung und der Einwirkung der Kälte, also von Momenten, die an sich die Entstehung derartiger Zuckungen leichter verständlich erscheinen lassen als der Schreck.

Sodann dadurch, dass die Unterextremitäten frei blieben, was natürlich nicht gegen die Zusammengehörigkeit beider Fälle spricht. Endlich dadurch, dass beim Einnehmen einer bestimmten Haltung der Arme die Muskelzuckungen leichter und stärker eintreten als in der Ruhe, und dass keine deutliche Verminderung der Zuckungen während der willkürlichen Bewegungen wahrnehmbar erschien.

Die zeitweilige Unterbrechung der lange dauernden Zuckungen, wie sie in unserem Falle häufiger bestanden haben soll, könnte natürlich auch bei dem Friedreich'schen Kranken schon vor seiner Aufnahme in die klinische Behandlung manchmal vorhanden gewesen und dem Kranken entgangen sein.

Im Uebrigen gehören beide Fälle in das Gebiet der langdauernden Paraclonien ohne organisch bedingte Ursache, ohne Beziehung zu Hysterie oder allgemeiner Neurasthenie, und ohne dass man von eigentlichen Anfällen sprechen kann.

Die Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Chorea minor oder der chron. Chorea liegen auf der Hand, nur dass sich in meinem Falle

ganz ähnlich wie bei vielen Fällen der ersteren eine endocarditische Mitralinsuffizienz und ein Gelenkrheumatismus nachweisen liess. Würden die blitzartigen Zuckungen weiter ausgedehnt und stärker gewesen sein, so könnte man von der „Chorea electrica“ Henoch's sprechen, die ich schon früher nur als einen höheren Grad des Friedreich'schen Paramyoclonus oder der Paraclonie angesprochen habe. Rein symptomatisch betrachtet gehen schliesslich alle diese Para- und Polyclonien auch mit den gewöhnlichen Choreaaarten in einer höheren Einheit auf, während eine wirkliche innere Zusammengehörigkeit erst dann bewiesen wäre, wenn wir noch mehr über Ursachen und Sitz der verschiedenen Clonus- und Choreaaarten wissen, als das bis jetzt der Fall ist.

---

## XX.

Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Bonn.

### Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung.

Von

**Dr. Gisbert Kirchgaesser,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel XII und 5 Abbildungen im Text.)

Nachdem es mir in meinen früheren, im XI. Band dieser Zeitschrift veröffentlichten Versuchen gelungen war, durch reine, uncomplicirte Erschütterung des Rückens bei Kaninchen mittelst der Marchifärbung ausgedehnte Markscheidenveränderungen nachzuweisen, lag es nahe, auch die Ganglienzellen mit der Nissl'schen Methode auf Veränderungen zu prüfen.

Nach den früheren Erfahrungen stand zu erwarten, dass sich etwaige Veränderungen in erster Linie in der Nähe der Einwirkungsstelle der erschütternden Gewalt zeigen würden. War diese Vermuthung richtig, so mussten sich nach Erschütterungen durch Schläge in die Gegend der Lendenanschwellung an demselben Präparat Unterschiede in dem Verhalten der nach Nissl gefärbten Ganglienzellen zwischen Lenden- und Halsanschwellung darstellen lassen. Die Halsanschwellung konnte unter diesen Voraussetzungen gewissermassen als Controllpräparat für die Lendenanschwellung gelten. Trotzdem habe ich nochmals ein Controllthier getödtet und gleichzeitig mit den anderen Präparaten gehärtet und gefärbt.

Heute kann ich über zwei neue Erschütterungsversuche berichten: in dem einen wurde das Thier nur ganz leicht erschüttelt (Versuch VII), in dem anderen ziemlich schwer (Versuch VIII).

Die Versuchsanordnung war dieselbe, wie in den früheren Versuchen. Die Thiere wurden in der dort beschriebenen Weise in halb sitzender Stellung erschüttelt, die Schläge selbst aber weiter abwärts auf die Gegend der Lendenanschwellung gerichtet. Getödtet wurden die Thiere wiederum durch Quertrennung der Carotis.

Die Härtung und Färbung der Nisslpräparate erfolgte genau nach den Brauer'schen Vorschriften (Bd. XII dieser Zeitschr. S. 33 Anmerkung); die Marchipräparate wurden genau wie in den früheren Versuchen angefertigt. Nach Nissl gefärbt wurden je 2 Blöcke aus der Hals- und Lendenanschwellung, nach Marchi je 6 Blöcke aus verschiedenen Höhen.

In der Beurtheilung der Nisslpräparate wurde ich in liebenswürdiger Weise durch Herrn Dr. Philipp, früheren Volontärassistenten des Nissl'schen Laboratoriums, unterstützt, der auch die Zeichnungen angefertigt hat. Auch an dieser Stelle sage ich ihm gern meinen verbindlichsten Dank.

Ich lasse die Versuchsprotokolle folgen:

#### Versuch VII.

16. März. Kaninchen, Gewicht 1300 g. Erschütterung in halbsitzender Stellung durch drei leichte Schläge auf die Gummiplate in die Gegend der Lendenanschwellung; beim ersten Schlag kurz dauernder, allgemeiner Krampfanfall, beim zweiten und dritten nur klonische Zuckungen in allen 4 Extremitäten. Nach der Erschütterung sind die Reflexe zuerst sehr stark (Angst?), gleich darauf aber eher schwächer, wie vor dem Versuch. Gang etwas schleppend, leicht krenzlahm, keine deutliche Parese der Hinterbeine.

17. März. Nochmalige Erschütterung durch drei ganz leichte Schläge; nach jedem Schlag einige Zuckungen, kein Krampfanfall; nachher keine Verstärkung der Reflexe; keine Parese.

19. März. Zwei leichte Schläge in derselben Weise; jedesmal kurz dauernder Krampf in den Hinterbeinen; ein dritter etwas stärkerer Schlag ruft einen kurzen, vollständigen Krampfanfall hervor mit Dyspnoe, Opisthotonus und tonischer Starre aller Extremitäten; Reflexe nachher lebhaft; deutliche Parese in den Hinterbeinen; die Hinterbeine werden nachgeschleift; 5 Min. später ist die Parese vollständig verschwunden.

20. März. Reflexe eher schwächer als normal, besonders rechts. Das Thier läuft wie ein gesundes umher.

2. April. Reflexe vorhanden, gleich stark, jedenfalls nicht verstärkt. — Quertrennung der Carotis. — Die Section ergibt makroskopisch keinen positiven Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der Marchipräparate ergibt trotz der verhältnissmässig geringen Erschütterung deutliche Veränderungen, die im Allgemeinen genau mit den in den früheren Versuchen beschriebenen Befunden übereinstimmen. Am stärksten verändert erweist sich das untere Drittel des Dorsalmarks und die obere Hälfte der Lendenanschwellung. Die ganze weisse Substanz ist hier von schwarzen Schollen gleichmässig übersät; es findet sich eine grössere Anzahl Lücken vollständig ausgefallener Fasern; die graue Substanz ist aber ziemlich frei von Schollen. Eine absteigende Degeneration ist trotz der tief gelegenen Querschnittsveränderungen in den untersten Theilen der Lendenanschwellung bereits deutlich zu erkennen. Dasselbst erweisen sich die ganzen Hinterstränge fast vollständig



frei von schwarzen Schollen, während die Pyramiden-Vorder- und Seitenstränge immer noch zahlreiche, gleichmässig vertheilte schwarze Schollen, die Vorderstränge auch vereinzelte ausgefallene Fasern zeigen. Die aufsteigenden Degenerationen sind in Folge der Versuchsanordnung sehr viel deutlicher zu verfolgen. Am stärksten ausgeprägt ist die Degeneration in den Kleinhirnseitensträngen und dem Gowers'schen Bündel. Ausserdem fällt auch in diesen Präparaten wiederum eine grössere Anzahl degenerirter Fasern an der vorderen, medianen Ecke der Vorderstränge auf. In den Hintersträngen ist die Degeneration der Goll'schen Stränge sehr scharf begrenzt, aber, was Zahl und Feinheit der Schollen angeht, viel zarter, wie die übrigen aufsteigenden Degenerationen. Die hinteren Wurzeintrittszonen enthalten in den verschiedenen Höhen im Vergleich zu den vorher beschriebenen Strangdegenerationen nur wenig schwarze Pünktchen. Im mittleren Dorsalmark tritt dieser Befund etwas deutlicher hervor. Wurzeintrittszonen und Goll'sche Stränge enthalten hier ungefähr gleich viel schwarze Schollen, während die dazwischenliegenden Theile der Burdach'schen Stränge verhältnissmässig viel weniger befallen sind. Im Lendenmark, aber auch in der Halsanschwellung sieht man bei schärferer Vergrösserung in den die Vorderseitenstränge durchquerenden austretenden vorderen Wurzelfasern hier und da vereinzelte, meist zu zwei und drei hintereinander gelagerte Pünktchen. Diese Befunde möchte ich nicht unerwähnt lassen, ohne ihnen aber deshalb irgend welche Bedeutung beilegen zu wollen.

Die Beschreibung der Nisslpräparate folgt später zusammen mit dem folgenden Versuch.

#### Versuch VIII.

8. April. Kaninchen, Gewicht 1960 g.; Reflexe von normaler Stärke. — Erschütterung in halbsitzender Stellung durch 6 ziemlich starke Schläge auf die Gummipatte in die Gegend der Lendenanschwellung. Dem 1. Schlag folgt ein kurzdauernder Krampf in den hinteren Extremitäten; darauf zieht das Thier die Beine wieder an den Leib; nach dem 2. Schlag derselbe Krampf, es dauert etwas länger, bis das Thier die Beine wieder anzieht; beim 3. Schlag kein deutlicher Krampf; die Beine werden nicht angezogen und hängen beim Aufrichten schlaff herunter; beim 4.—6. Schlag kurzer tonischer Krampf in der Streckmuskulatur der Hinterbeine. — Reflexe gleich nachher schwächer, wie vor dem Versuch, aber deutlich vorhanden. Nach 10 Minuten läuft das Thier umher wie ein gesundes.

Da es mir darauf ankam, möglichst starke Veränderungen zu erzeugen, wiederholte ich bereits nach  $\frac{1}{2}$  Stunde die Erschütterung durch 2 möglichst starke Schläge in derselben Weise; auf jeden Schlag folgte ein vollständiger Krampfanfall;  $\frac{1}{2}$  Min. später zieht das Thier die Beine wieder an den Leib. Ein 3. Schlag fiel zu schwach aus; ein 4. starker Schlag ruft einen ungefähr 1 Min. andauernden Krampfanfall hervor, der mit Dyspnoe einhergeht; das rechte Hinterbein wird dabei gebeugt gehalten, während das linke, wie sonst, gestreckt gehalten wird. — Reflexe nachher beiderseits deutlich gesteigert; mehrere Nachzuckungen; das Thier zieht zwar beim Laufen die Beine an den Leib, aber deutlich etwas langsamer, wie vorher, wie wenn es in den Lendenmuskeln paretisch wäre.

9. April. Nochmalige Erschütterung durch 12 mittelstarke Schläge; bei den ersten jedesmal kurzer Krampfanfall; bei den letzten schlaffe

Haltung, kein Krampf. — Reflexe später nicht verstärkt; das Thier läuft umher ohne jede deutliche Parese. — Gleich darauf 9 stärkere Schläge kurz nacheinander; bei den ersten Schlägen Krampf, bei den letzten nur eine gewisse Steifigkeit in den Beinen. — Reflexe nachher nicht verstärkt; das Thier schleift beide Hinterbeine langgestreckt nach. Nach 10 Min. werden die Beine etwas an den Leib angezogen, das Thier bleibt aber stark paretisch.

11. April. Gang heute schlechter wie nach dem Versuch; die Hinterbeine werden langsam und unbeholfen nachgezogen; beim Aufheben an den Ohren strampelt es fast gar nicht; beim Niedersetzen bleibt es mit krummem Rücken, ohne sich zu bewegen, sitzen. — Reflexe nicht verstärkt; auch keine deutlichen Spasmen. Nochmalige Erschütterung durch 3 Schläge; es kommt kein eigentlicher Krampf zu Stande, nur Steifigkeit in den Hinterbeinen. — Reflexe nicht deutlich stärker, wie vorher; die Steifigkeit in den Hinterbeinen bleibt bestehen; das Thier schleift die Beine nach, indem es auf den Zehen geht, ohne die Beine an den Bauch zu ziehen; beim Hinsetzen

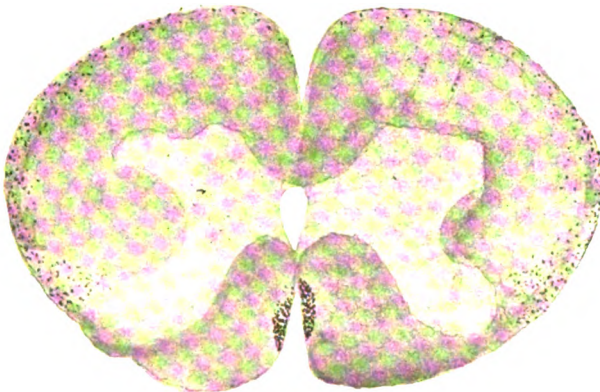


Fig. 1. Halsanschwellung.

bewegt es den Rumpf nach rückwärts, so dass es dadurch annähernd die normale Stellung annimmt. Nach 10 Min. bewegt es sich ein wenig besser.

14. April. Immer noch steif und paretisch; die Beine werden nur langsam angezogen; Reflexe links stärker, mehrere Nachzuckungen, rechts keine Nachzuckungen; beiderseits starker gekreuzter Reflex. 3 neue Schläge; nach dem ersten allgemeiner Krampf mit Respirationsstillstand von einer  $\frac{1}{2}$  Min. Dauer; 2. Schlag — Krampf in den Hinterbeinen; 3. Schlag ebenso. — Nachher stark paretisch; besonders wird das rechte Bein nachgeschleift und nur ganz langsam und nicht vollständig an den Leib gezogen. Reflexe links schwach, rechts stark, gekreuzte Zuckung. — Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde 8 weitere Schläge; das Thier lässt sich beim Aufrichten schlaff hängen; vom 2. Schlag ab keine Krämpfe mehr. — Reflexe nachher beiderseits gleich, schwach. Gang stark paretisch, das rechte Bein wird sehr träge nachgeschleift, das linke weniger stark.

15. April. Die Parese ist stark zurückgegangen; das Thier zieht die Beine beim Laufen verhältnissmässig schnell an den Leib; die Fussspitzen

schleifen dabei (rechts mehr als links) über den Boden; die Lendenmuskulatur scheint am stärksten paretisch zu sein. Reflexe verstärkt, mehrere Nachzuckungen, starker gekreuzter Reflex.

16. April. Befund im Ganzen wenig verändert; das rechte Bein wird scheinbar etwas mehr geschont, als das linke. Das Thier kann in normaler Weise sich auf die Hinterbeine setzen, um sich mit den Vorderbeinen die Schnauze zu wischen.



Fig. 2. Mittleres Brustmark.

Haltung, keine Reaction auf die Schläge. — Reflexe nachher sehr stark, auch von der Kniescheibe und dem Unterschenkelknochen auslösbar; keine gekreuzte Zuckungen, keine Nachzuckungen. Das Thier schleift beide Beine gestreckt nach. Sensibilität anscheinend erhalten. Nach 5—10 Minuten

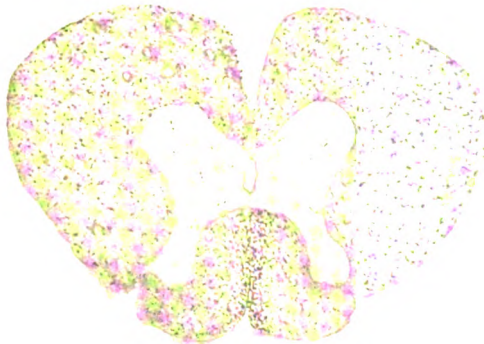


Fig. 3. Unteres Brustmark  
(oberes Ende der Gesamtquerschnittsveränderung).

zieht es erst das linke, dann das rechte Bein an den Leib; beim Fortbewegen rutscht es anfangs auf den Knien; nachher nicht mehr. Nach einer Viertelstunde schleift es die Beine noch etwas nach, rechts mehr wie links, bewegt sich aber ziemlich schnell von der Stelle; reagirt auf Nadelstiche in die Hinterfüsse und Schenkel. Urin wird reichlich im Strahl entleert. Reflexe ziemlich stark, gekreuzte Zuckungen. Es fällt dabei auf, dass der rechte Kniereflex stärker ist und

dass beim Schlagen auf die linke Patellarsehne rechts eine gekreuzte Zuckung auftritt, die stärker ist, als der ungekreuzte linke Reflex.

23. April. Paresse rechts deutlich stärker wie links; das rechte Bein wird langgestreckt nachgeschleift. Reflexe ziemlich gleich, nicht mehr verstärkt. — Quertrennung der Carotis.

Die Section ergibt ziemlich ausgedehnte Blutaustritte in der rechts-

18. April. Paresse weiter zurückgegangen, aber immer noch deutlich vorhanden; Kniereflex links stärker als rechts. Nachdem das Thier mehrere Male durch das Zimmer gelaufen, erscheint die Paresse etwas stärker.

21. April. Status idem; das rechte Bein wird deutlich mehr geschont; Reflexe beiderseits stark, mehrere Nach- und gekreuzte Zuckungen. Nochmalige Erschütterung durch 24 ziemlich feste Schläge; beim 1. und 2. Schlag geringe Steifigkeit in den Hinterbeinen; bei den folgenden schlafe

halten. Nach 5—10 Minuten zieht es erst das linke, dann das rechte Bein an den Leib; beim Fortbewegen rutscht es anfangs auf den Knien; nachher nicht mehr. Nach einer Viertelstunde schleift es die Beine noch etwas nach, rechts mehr wie links, bewegt sich aber ziemlich schnell von der Stelle; reagirt auf Nadelstiche in die Hinterfüsse und Schenkel. Urin wird reichlich im Strahl entleert. Reflexe ziemlich stark, gekreuzte Zuckungen. Es fällt dabei auf, dass der rechte Kniereflex stärker ist und



seitigen Lendenmusculatur, die sich zwischen die Scheiden der Muskeln bis in das paranephritische Fettgewebe erstrecken; auf der linken Seite sind Blutaustritte nicht vorhanden. Die Untersuchung der knöchernen Wirbelsäule ergibt trotz eingehender, daraufgerichteter Untersuchung keine Fractur, keine Blutung in den Wirbelkanal. Das Rückenmark zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Die mikroskopische Durchsicht der Marchipräparate ergibt bei weitem stärkere Veränderungen, wie in dem vorhergehenden Versuch. Die stärksten Veränderungen des ganzen Querschnitts reichen aber nicht so weit nach aufwärts wie dort; sie beginnen erst dicht oberhalb der Lendenanschwellung und reichen nach abwärts bis an das unterste Ende des Lendenmarks herab. Die graue Substanz zeigt an den Stellen der stärksten Querschnittsveränderungen ebenfalls schwarze Schollen, die schon bei schwacher Vergrößerung längere Reihen bilden (einstrahlende Fasern).

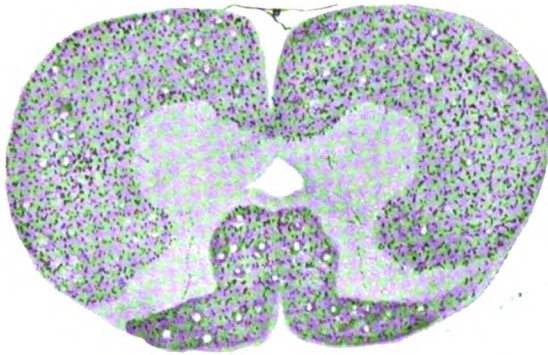


Fig. 4.  
Lendenanschwellung (oben). (Mitte der Querschnittsveränderung.)

In der weissen Substanz finden sich ausgefallene Fasern gleichfalls zahlreicher, wie im Versuch VII. Ein auffallender Unterschied zwischen den beiden Querschnittshälften ist nicht vorhanden; vielleicht sind die schwarzen Schollen in dem einen Pyramidenseitenstrang etwas dichter gesät. Eine absteigende Degeneration ist entsprechend dem weiten Herabreichen der Querschnittsveränderungen nur dadurch angedeutet, dass in den Präparaten aus dem untersten Ende der Lendenanschwellung das etwas stärker degenerierte dorsomediale Sacralbündel sich bereits deutlich umschrieben von den übrigen Theilen der Hinterstränge abgrenzen lässt. Die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge tritt bereits im unteren Dorsalmark deutlich hervor.

Weiter aufwärts sind die Burdach'schen Stränge vollständig frei, während in den Goll'schen Strängen bis über die Halsanschwellung hinaus, soweit untersucht wurde, bei weitem der grösste Theil aller Fasern degenerirt ist.

Fast ebenso stark sind die Kleinhirnseitenstränge und das Gowers'sche Bündel degenerirt. An der medianen Vorderstrangecke finden sich gleichfalls wiederum einige nach aufwärts degenerirte Fasern, die aber an Menge

jedenfalls nicht zahlreicher sind, wie in den Präparaten vom vorigen Versuch. Die Veränderungen der Wurzeintrittszone treten im Vergleich zu den sehr starken, vorher beschriebenen Veränderungen sehr in den Hintergrund. In den austretenden (intraspinalen) vorderen Wurzelfasern finden sich auch in Präparaten aus der Halsanschwellung selbst bei schwacher Vergrößerung hier und da vereinzelt, meist zu 3 und 4 hintereinander gelagerte schwarze Pünktchen; im Ganzen ist dieser an sich wenig hervortretende Befund doch etwas stärker, wie im vorigen Präparat.

Beistehende Zeichnungen werden den typischen Befund besser anschaulich machen, wie eine längere Beschreibung.

An den nach Nissl gefärbten Präparaten haben sich folgende Befunde ergeben: Die Hauptmasse aller Ganglienzellen ist normal gefärbt.



Fig. 5.

Lendenanschwellung (unten). (Unteres Ende der Gesamtquerschnittsveränderung.)

Daneben finden sich in allen Präparaten der Versuchsthiere mehr oder weniger abnorm gefärbte Zellen in verschiedener Anzahl. Die Abweichungen von der Norm bestehen in der Hauptsache in der sogenannten „Rarefication“ der Nisslkörperchen von den geringsten Graden bis zum höchsten. In der Abbildung (Fig. 1 Taf. XII) findet sich eine Rarefication mittleren Grades, in Fig. 2 Taf. XII eine solche höchsten Grades. Als Rareficationen leichten Grades wurden bei den Vorderhornzellen diejenigen angesehen, bei welchen die Nisslkörperchen die Kernmembran, welche normaler Weise von ihnen überdeckt ist, frei und mit deutlichem Contur hervortreten lassen, während der Zellkörper die bekannte, reihenförmige, dichotome Anordnung in fast normaler Weise darbietet. In den am stärksten veränderten Zellen sind die Nisslkörperchen bis auf kleine Reste verschwunden; oft findet man hier nur noch kleine, blaue Pünktchen zerstreut umherliegen. Dagegen ist der Kern der Zellen von normaler Grösse und, obwohl homogener als normal, doch

noch deutlich wolkig tingirt. Das Kernkörperchen erscheint hier und da kleiner und eckiger als normal; Krystalloid ist nirgends in auffallender Menge vorhanden. Die Fortsätze haben ihre Farbe oft gänzlich verloren und erscheinen selbst bei scharfer Einstellung nur als Schatten. Veränderungen an den Gliakernen sind in den Präparaten nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Was die Vertheilung der Zellveränderungen in den einzelnen Präparaten angeht, so ergibt sich die auffallende Thatsache, dass die Zellen des am wenigsten erschütterten Kaninchens VII die stärksten Veränderungen zeigen, während sich in den Präparaten vom letzten Versuche die als am stärksten verändert beschriebenen Zellen überhaupt nicht finden. Dagegen findet sich in Uebereinstimmung mit den theoretischen Voraussetzungen ein deutlicher Unterschied in der Stärke der Veränderungen zwischen den Zellen der Hals- und Lendenanschwellung, in dem Sinne, dass im Versuch VII

das Lendenmark alle Grade der Zellveränderungen zeigt,  
das Halsmark nur veränderte Zellen leichten und mittleren Grades,

im Versuch VIII

das Lendenmark veränderte Zellen leichten und mittleren Grades,  
das Halsmark nur die leichteren Veränderungen zeigt.

Eine zutreffende Erklärung für diesen meinen Erwartungen direct widersprechenden Unterschied in der Stärke der Nisslveränderungen in beiden Versuchen zu finden, dürfte wohl schwer halten. Auch scheint mir die pathologische Bedeutung der Rareficationen noch zu wenig geklärt, als dass es sich lohnen könnte, irgend welche Erklärungsversuche meiner Befunde anzuschliessen. Dass in mangelhafter Technik die Hauptursache der Veränderungen begründet sei, möchte ich nicht für sehr wahrscheinlich halten. Sämmtliche Präparate sind mit denselben Reagentien in völlig übereinstimmender Weise gehärtet und gefärbt worden, und zwar zuerst das Controlthier. Um etwaigen Zweifeln in dieser Hinsicht im Voraus zu begegnen, will ich zu erwähnen nicht unterlassen, dass die Zellen des Controlthiers selbst die leichtesten Grade von Rareficationen fast vollständig vermissen lassen. Sodann möchte ich noch einmal betonen, dass auch in den die stärksten Veränderungen aufweisenden Präparaten die Hauptmasse der Zellen ganz normal ist. Nichtsdestoweniger verkenne ich nicht, dass zwei Versuche an sich eine viel zu geringe Zahl darstellen, um derartige Fehlerquellen mit unfehlbarer Sicherheit auszuschliessen. Das aber kann man wohl mit Rücksicht auf die so stark ausgeprägten und mit der Versuchsanordnung so vollständig im Einklang stehenden Veränderungen der nach Marchi gefärbten Präparate mit zweifelloser Bestimmtheit behaupten, dass etwaige mit der Nisslfärbung nachweisbare Veränderungen der Ganglienzellen im Vergleich zu den Veränderungen der

Nervenfasern nur eine nebensächliche, secundäre Rolle spielen können. Dies war auch der Grund, der mich in erster Linie veranlasste, von weiteren Versuchen vorläufig Abstand zu nehmen.

Ist demnach auch das Ergebniss der vorliegenden Erschütterungsversuche bezüglich Ganglienzellenveränderungen nahezu vollständig negativ gewesen, so habe ich doch mit Rücksicht auf die grosse praktische Bedeutung der Rückenmarkerschütterungen mit der Veröffentlichung derselben schon aus dem Grunde nicht gezögert, weil die immerhin noch geringe Anzahl der bis jetzt in der Literatur vorliegenden erfolgreichen Versuche reiner Commotionen dadurch etwas vermehrt wird.

Zum Schluss möchte ich noch mit einigen Worten die klinische Seite der Versuche kurz berühren.

Erreichte die Stärke der Schläge einen gewissen Grad, der in den einzelnen Versuchen entsprechend dem Alter und der Grösse der Thiere etwas verschieden war, so folgten der Erschütterung unmittelbar Reizerscheinungen der motorischen Sphäre, welche meist nur Augenblicke bis zu einer halben, höchstens 1 Minute andauerten. Dieselben waren entweder auf die hinteren, oder auf sämmtliche 4 Extremitäten beschränkt, oder es kam zu einem ausgebildeten Krampfanfall, der mit Opisthotonus und Dyspnoe verlief. Nach mehreren Schlägen, auch wenn eine grössere Anzahl ganz leichter Schläge schnell hinter einander verabfolgt wurde, lag das Thier meist wie bewusstlos da, ohne dass Krämpfe oder stärkere Spasmen nachweisbar gewesen wären. Dieser Zustand dauerte ebenfalls meist nur Bruchtheile einer Minute, höchstens 2—3 Minuten. Fing das Thier wieder an, sich zu bewegen, so wurde zuerst der Kopf und der Vorderkörper bewegt. Dann verfloss eine verhältnissmässig längere Zeit, bis zu 10 Minuten, ehe es den ersten Versuch machte, die Hinterbeine an den Leib zu ziehen. Wiederholt blieben deutliche Paresen der Hinterbeine zurück, die sich gewöhnlich im Verlauf des nächsten oder übernächsten Tages bis auf geringe Reste zurückbildeten. In einigen Versuchen schien vor Allem die Lendenmuskulatur stärker paretisch. Vielleicht handelte es sich dabei theilweise um die Folgen directer Muskelquetschungen, wofür auch die Blutaustritte zwischen die Scheiden der Lendenmuskeln, welche in den Versuchen II und VIII durch die Section festgestellt wurden, verwerthet werden könnten. Sensibilitätsstörungen konnten, soweit darauf geprüft wurde, niemals festgestellt werden. Die Sehnenreflexe waren fast in allen Versuchen andauernd sehr lebhaft, in den Versuchen I, II und VIII sicher pathologisch verstärkt. Fehlen der Reflexe wurde niemals beobachtet.

Für die praktisch so wichtige Frage, ob bei einem Unfall eine Commotion des Rückenmarks stattgefunden hat, lässt sich demnach aus den vorliegenden klinischen Befunden nicht viel schliessen. Die unmittelbar im Augenblick der Erschütterung auftretenden Reiz- und Lähmungserscheinungen dürften in Wirklichkeit wohl kaum jemals objectiv festgestellt werden. Nach einigen Tagen können alle objectiv nachweisbaren Symptome verschwunden sein und trotzdem ziemlich hochgradige anatomische Veränderungen bestehen, die im einzelnen Falle als Ursache später sich ausbildender Beschwerden in Betracht gezogen werden müssen. Für den ärztlichen Sachverständigen ergibt sich hieraus die Nothwendigkeit, auch bei geringem, selbst bei zeitweise negativem objectivem Befund in allen denjenigen Fällen an eine Commotion des Rückenmarks zu denken, in welchen das Zustandekommen einer Commotion durch den Hergang der Verletzung vermuthet werden kann. In diesem Falle darf ein directer Zusammenhang zwischen Trauma und nervösen Störungen auch dann nicht geleugnet werden, wenn die nervösen Störungen sich scheinbar erst einige Zeit nach dem Unfall zu entwickeln begonnen haben.



## XXI.

### **Doppelseitige periodisch exacerbirende Augen muskel- lähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider.**

Von

**Prof. Dr. W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

(Mit 2 Abbildungen.)

Fälle von periodischen Ophthalmoplegien sind nicht gerade häufig zu nennen und bisher nur in geringer Anzahl beschrieben worden. Auch enthalten unsere Kenntnisse von diesem merkwürdigen Krankheitszustande noch mehrfache Lücken. Ich möchte daher eine meiner Beobachtungen über periodisch exacerbirende Paralyse der Augenmuskeln, zu der sich sehr merkwürdige Schwankungen der Innervation des oberen Lides hinzugesellten, hier ausführlicher mittheilen.

Patientin B., 22 Jahre, unverheirathet, von mittlerer Grösse und ziemlich kräftigem Körperbau, ohne erbliche neuropathische Belastung, kam im März 1894 in meine Behandlung und ward bald darauf in meine Klinik aufgenommen.

Pat. hat, wie aus der Anamnese ersichtlich, in ihrer Kindheit Scharlach durchgemacht, der mit Eiterausfluss aus dem rechten Ohr und nachfolgender Meningitis complicirt war, in Folge dessen eine gewisse Schwäche des Gehörs auf beiden Seiten, besonders aber rechts, zurückblieb. Die schon in der Kindheit bestandene Eiterabsonderung aus dem rechten Ohre macht sich noch jetzt manchmal bemerkbar. Im Uebrigen bot die Pat. weder in physischer noch in psychischer Beziehung irgend welche Abweichungen von der Norm dar und verblieb bis zu ihrem 20. Lebensjahr völlig gesund. Hereditäre oder acquirirte Lues ist anamnestic nicht nachweisbar, auch sind hysterische Erscheinungen bei der Pat. nie beobachtet worden. Im October 1891 erlitt Pat. eine zufällige Beschädigung des Kopfes, als sie durch ihre Wärterin erzürnt in starker Erregung zur Thür lief und mit der Stirn an die Thürkante anstieß. Der Stoss war ziemlich heftig, doch blieb die Haut intact und bestand 1—2 Tage Schmerzhaftigkeit. Pat. fühlte sich darauf völlig wohl. Allein 10 Tage oder 2 Wochen nach diesem Ereignisse begann Pat. zu bemerken, dass sie die Gegenstände doppelt sah. Bei welcher Einstellung des Auges dieses Doppeltsehen auftrat, vermag Pat. nicht näher anzugeben, sie entsinnt sich aber genau, dass anfänglich nicht das ganze Gesichtsfeld betroffen war und dass erst mit Januar 1892 das normale einfache Sehen völlig verloren ging. Zudem war ihr schon seit December 1891 aufgefallen, dass sie nicht im Stande war, ihre Augenlider in der gewohnten

Weise zu erheben. Die Lider schienen etwas herabgesunken, links stärker als rechts. Mit der Zeit nahm die Ptose zu und blieb dann, ohne sich bis zur völligen Bedeckung des Auges zu entwickeln, stabil.

Nach den Angaben des behandelnden Augenarztes bestand am 24. October 1891, zwei Wochen nach dem Beginn der Krankheit, als die Pat. sich ihm zum ersten Male vorstellte, Parese des Musculus rectus superior sinister. Am 5. December desselben Jahres ward Parese des Rectus internus, sowie unvollständige Ptosis bemerkt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes eruierte nur geringe Hyperämie beider Sehnervenpapillen und eine gewisse Verschwommenheit ihrer Conturen; Gesichtsfeld, Lichtperception, Zustand und Reaction der Pupillen waren normal. V. oculi dextri <sup>20</sup>/<sub>20</sub>; sinistri <sup>20</sup>/<sub>30</sub>. Ebenso war die Accomodation beider Augen normal, die Refraction emmetropisch.

Im Januar 1892 trat die Parese des Rectus superior an dem rechten Auge deutlicher hervor, zugleich aber Parese des Rectus lateralis beiderseits hinzu. Mit den Lähmungserscheinungen am Auge vergesellschafteten sich Anfälle von Kopfschwindel, Schwere und Schmerzhaftigkeit des Kopfes mit Uebelkeit.

Der oben beschriebene Zustand der Augen dauerte während des ganzen Jahres 1892 fort, wobei die Paresen unabhängig von den therapeutischen Maassnahmen bald sich verringerten, bald anwuchsen. Um 1893 trat eine wesentliche Besserung der Augen und des Allgemeinzustandes ein, im Sommer waren paretische Erscheinungen kaum noch nachweisbar. Doch exacerbirten letztere im Herbst 1893 ohne erkennbaren Grund von Neuem, und gegenwärtig besteht wiederum fast das gleiche Bild wie im Jahre 1892.

Nach den bei der Kranken selbst und ihrer Umgebung eingeholten Erkundigungen, die in Allem mit den obigen Angaben übereinstimmen, zeigte die Pat. zu Beginn des Jahres 1892 ausser Kopfschwindel und -Schmerzen traurige Gemüthsstimmung, Einsilbigkeit, Empfindlichkeit und hochgradige Reizbarkeit im Allgemeinen. Doch verschwanden diese Erscheinungen bereits um die erste Hälfte desselben Jahres.

Die Behandlung bestand in Anwendung von Cantharidenpflaster, Quecksilbereinreibungen, Gebrauch von Jodkali und Pilocarpin und Application des constanten Stromes. Von allen diesen Mitteln schienen Quecksilber und Pilocarpin der Pat. einigen Nutzen zu bringen, wiewohl der behandelnde Arzt keine Anzeichen von Syphilis nachzuweisen vermochte. Im März 1894 constatirte ich bei der Untersuchung Folgendes: Es besteht unvollständige Ptosis beider Augenlider. Letztere bedecken die Augäpfel in einem Grade, dass Pat. nur bei emporgehobenem Kopfe die vor ihr befindlichen Gegenstände wahrzunehmen im Stande ist. Für gewöhnlich sind die Augen nach vorne gerichtet und zeigen keinen Strabismus. Doch ist die Beweglichkeit beider Augen nach allen Richtungen deutlich eingeschränkt, besonders sind die Bewegungen des rechten Auges nach oben behindert. Beim Sehen nach oben tritt Diplopie auf. Das Gesichtsfeld beiderseits normal. Die Pupillenreaction beider Augen gleichfalls normal. Das Gehör beiderseits, rechts stärker, herabgesetzt. Auch fortgeleiteten Schall hört die Kranke rechts schlechter als links.

Von sonstigen Erscheinungen ist eine gewisse Hyperästhesie der gesamten Körperoberfläche nachweisbar. Im Gebiete des Trigeminus zeigt

die Sensibilität keine wesentlichen Störungen. Sehnen- und Hautreflexe etwas erhöht, aber gleichmässig. An den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen. Bei Gelegenheit einiger Besuche wurde bemerkt, dass die Pat. zu Zeiten mit völlig offenen Augen sieht, doch genügt es, die Aufmerksamkeit der Pat. auf diesen Umstand hinzulenken, damit nach wenigen Minuten ihre Lider sich von Neuem senken. Dann aber ist Pat. trotz grösster Willensanstrengung nicht mehr im Stande, ihre Lider auch nur um ein Geringes zu erheben.

Seit der Aufnahme der Pat. in die Klinik konnte die Erscheinung mit grösserer Genauigkeit studirt werden. Im Laufe des Tages erscheinen die Augen der Pat. häufig ganz offen, doch geht dies ohne ihr eigenes Zuthun vor sich, besonders zu Zeiten, wo sie am wenigsten mit dem Zustande ihrer Augen beschäftigt ist, durch irgend etwas abgelenkt wird und sich ruhig irgend einer Thätigkeit hingiebt. Sobald ihr aber der Zustand ihrer Augen in Erinnerung kommt, geht das Vermögen, dieselben offen zu halten, augenblicklich verloren, die oberen Lider senken sich allmählich, bedecken schliesslich das Auge fast völlig und nun vermag keine Willensanstrengung, sie merklich emporzuheben. Nur wenn sie den Kopf etwas aufrichtet, kann die Pat. sich noch inmitten ihrer Umgebung orientiren.

Über den Zeitpunkt, wann die Erscheinung zum ersten Mal bemerkt wurde, giebt Pat. an, dass dies schon vor längerer Zeit geschehen sei, wann? ist ihr nicht erinnerlich.

Während des Aufenthaltes der Pat. in der Klinik bekam sie durch 1 Monat grosse Gaben von Jodpräparaten mit Quecksilber innerlich. Die Beweglichkeit der Augäpfel erfuhr eine erhebliche Besserung.

Die Parese der oberen Lider aber blieb fast unverändert bestehen. Ebenso die vorhin beschriebene Erscheinung des unwillkürlichen Lidauflschlages.

Letzterer begann übrigens mit der Zeit ausgiebiger zu werden als früher. Wer die Kranke in einem solchen Augenblick sah, konnte keine Spur von Lidparese bei ihr vermuthen.

Die Krankheitserscheinungen von Seiten der Augen zeigen also in dem vorliegenden Fall einen ausgesprochen remittirenden Charakter. Im Jahre 1892 sehen wir die Paresen bald exacerbiren, bald wieder nachlassen, ohne jede Beziehung zu den angewandten therapeutischen Maassnahmen. Im Sommer 1893 war die Augenmuskellähmung nach und nach fast ganz verschwunden, so dass nur geringe Spuren der Affection zurückblieben; allein im Herbst desselben Jahres traten die Erscheinungen von Neuem in der früheren Intensität auf. Der während des Aufenthaltes der Pat. in der Klinik erreichte Rückgang der Krankheit könnte daher früher oder später einer erneuten Verschlimmerung des Zustandes Platz machen. Es handelt sich auf jeden Fall, was den Verlauf des Leidens betrifft, um eine periodisch exacerbirende Parese der Augenmuskeln, deren Symptome zu gewissen Zeiten fast völlig verschwinden oder doch bedeutend zurücktreten.

Von Wichtigkeit erscheint hierbei der Umstand, dass in unserem Fall auf beiden Seiten die von dem N. oculomotorius versorgten Mus-

keln ergriffen sind. Denn in allen bisher bekannt gewordenen Fällen beobachtete man periodische Lähmung des Oculomotorius nur auf einer Seite. Diese periodischen Lähmungen können bekanntlich von zweierlei Art sein: periodisch remittirend mit zeitweisem völligem Schwund der Krankheitssymptome, und periodisch exacerbirend mit periodischen Schwankungen der Intensität der Lähmung ohne völligen Schwund der letzteren.

Der hier betrachtete Fall entspricht augenscheinlich der Form der periodisch exacerbirenden Oculomotoriuslähmung. Bezüglich der Pathogenese dieser Krankheitsform besteht noch keine Einigung unter den Autoren. Einige, insbesondere die französischen Forscher (Charcot<sup>1)</sup>, Parinaud und Marie<sup>2)</sup>) nehmen an, dass die periodischen Oculomotoriusparalysen einen functionellen bzw. hysterischen Ursprung besitzen; sie sind nach Ansicht von Charcot und Möbius centraler Herkunft. Andere hingegen suchen die Grundlage dieser Paralysen in einer organischen Affection. Zu Gunsten der letzteren Anschauung können ausser den sonstigen Ueberlegungen die Sectionsbefunde angeführt werden. Es sind nämlich gegenwärtig bereits mehrere Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung bekannt, wo die postmortale Untersuchung organische Veränderungen aufgedeckt hat. So fand sich in dem Fall von Gubler<sup>3)</sup> ein Exsudat an der Basis des Gehirns, welches den Stamm des N. oculomotorius umgab. Weiss<sup>4)</sup> fand tuberculöse Granulationen des N. oculomotorius an dessen Austrittsstelle aus dem Gehirnschenkel. In dem Fall von Thomsen-Richter<sup>5)</sup> lag ein Fibrochondrom im Stamme des Oculomotorius.

Die Beweiskraft dieser Befunde für die organische Natur der Affection kann keinem Zweifel unterliegen. Doch erscheint die Möglichkeit einer Entwicklung functioneller Lähmungen nicht ohne Weiteres ausgeschlossen.

In der Mitte zwischen den vorhin genannten beiden Anschauungen findet sich die Darstellung, welche Senator<sup>6)</sup> von dem Wesen der Oculomotoriusparalysen giebt. Danach sind die periodisch remittirenden Paralysen functionellen, die periodisch exacerbirenden aber organischen Ursprunges.

Diese Auffassung stützt sich übrigens mehr auf theoretische Ueberlegungen, als auf sichere Thatsachen. Finden sich doch in der

1) Leçons. Progrès med. 1890. No. 31 u. 32.

2) Arch. de neurol. 1888.

3) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 107 (Référé).

4) Wiener med. Wochenschr. 1885.

5) Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII.

6) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 252.

Literatur sogar Fälle mitgeteilt, wo periodisch remittirende Lähmungen des Oculomotorius mit der Zeit in periodisch exacerbierte übergingen<sup>1)</sup>. Auf diese Fälle kann die Theorie Senator's augenscheinlich keine Anwendung finden. Jedenfalls ist das Vorkommen periodischer Oculomotoriusparalysen functionellen Ursprungs im Hinblick auf die Sectionsbefunde und andere Thatsachen gegenwärtig als sehr fragwürdig zu bezeichnen<sup>2)</sup>. Ich selbst möchte mich nicht strict gegen die Möglichkeit des Vorkommens functioneller Oculomotoriuslähmungen aussprechen, muss aber hervorheben, dass dafür bis jetzt keine vollständigen Beweise vorliegen und dass mit einer definitiven Entscheidung so lange hintangehalten werden muss, bis die gegenwärtig noch vereinzelt Sectionsbefunde zahlreicher geworden sind.

In unserem Falle nun kann die organische Natur des Leidens wohl schwerlich zweifelhaft sein. Vor Allem fehlten hier alle Zeichen von Hysterie, auf welche die functionellen Oculomotoriuslähmungen gewöhnlich zurückgeführt werden. Auf der anderen Seite ist durch die partielle Affection einzelner Augenmuskeln und durch das Ergriffensein beider Seiten jeder Gedanke an eine functionelle Lähmung in dem vorliegenden Falle ausgeschlossen.

Unsere Beobachtung bringt von Neuem den Nachweis, dass Schwankungen der Intensität des Krankheitsprocesses mit temporären Exacerbationen und mit Nachlassen der Augenmuskellähmungen, ja völlige freie Intervalle während des Verlaufes auch bei organischer Grundlage der Affection möglich sind und in keiner Weise als Merkmal functioneller Störungen gelten dürfen.

Liegt aber in unserem Falle eine organische Störung vor, so handelt es sich zugleich um die Frage nach der Localisation dieser Störung. In dieser Beziehung sind bekanntlich periphere und nucleäre Ophthalmoplegien zu unterscheiden. Vieles spricht bei unserer Pat. für ein Ergriffensein der Oculomotoriuskerne. Vor Allem ist die Doppelseitigkeit der Affection zu nennen, sodann der partielle Charakter derselben, der besonders im Beginne deutlich hervortrat, schliesslich die völlige Unversehrtheit der Sensibilität an beiden Augen. Nichtsdestoweniger will ich die Möglichkeit, dass hier beide Oculomotorii bei ihrem Austritte aus den Hirnschenkeln durch irgend einen circumscribten Process in der Pia mater beschädigt sein könnten, nicht ganz von der Hand weisen, zumal die Untersuchung des Augenhintergrundes

1) Darkschewitsch, Festschrift für Koshewnikoff. Moskau 1890 (russisch).

2) In neuerer Zeit ist ein Fall von remittirender Oculomotoriuslähmung im Anschluss an Malaria bekannt geworden, höchst wahrscheinlich auf der Grundlage einer Oculomotoriusneuritis Kljatschkin, Neurolog. Wjestnik. Bd. V. Heft 1.

Hyperämie der Netzhaut und Verwaschenheit der Conturen der Papilla nervi optici ergeben hat.

Was die Natur des Krankheitsprocesses im vorliegenden Fall betrifft, so kann im Hinblick auf die allmähliche, wenn auch ziemlich acute Entwicklung des Leidens eine Hämorrhagie bedingungslos ausgeschlossen werden. Auch kann eine Erweichung wegen der vorhin erwähnten Localisation des Processes und seines schwankenden Verlaufes nicht gut angenommen werden. Völlig abzuweisen ist ferner der Gedanke an eine Neubildung, der durch das Bestehen von Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit während der Entwicklung der Krankheit nahegelegt werden könnte. Gegen eine Neubildung spricht mit Entschiedenheit der Umstand, dass die Symptome anfänglich nur vorübergehend auftraten, in der Folge aber gänzlich verschwanden; dagegen spricht auch die relativ schnelle Entwicklung des Leidens im Anschluss an ein erhaltenes Trauma, was Neubildungen überhaupt nicht eigenthümlich ist, und endlich das Fehlen von Krämpfen und Stauungspapille.

Nach Allem dem bleibt nur die Annahme übrig, es handle sich bei unserer Patientin um einen entzündlichen Vorgang, sei es im Gebiete beider Oculomotoriuskerne, sei es der weichen Hirnhäute an der Austrittsstelle dieser Nerven aus den Hirnschenkeln. Bestätigung findet diese Annahme nicht nur in dem Umstande, dass weder die sensiblen noch die motorischen Leitungsbahnen der Extremitäten ergriffen sind, sondern weiterhin auch in dem relativ acuten Auftreten des Leidens, begleitet von gewissen Reizerscheinungen, wie Schwindel, Kopfschmerz und Uebelkeit, von allgemeiner Reizbarkeit, ja psychischer Depression. Das von der Patientin zwei Wochen vor dem Auftreten der Krankheit erlittene Trauma bildet fraglos eine ausreichende Grundlage zur Entwicklung eines entzündlichen Processes in den genannten Gebieten, zumal andere Ursachen, welche die Affection in unserem Falle erklären könnten, nicht aufzufinden sind. Eine in früher Kindheit durchgemachte Meningitis, welche höchstwahrscheinlich einige Spuren an den Meningen und an der darunterliegenden Hirnsubstanz zurückgelassen, ist gewiss geeignet ein prädisponirendes Moment zu bilden, dank welchem das Trauma hier wirksamer sein konnte, als sonst zu erwarten wäre.

Ein besonderes Interesse erwächst dem vorliegenden Fall durch das schon erwähnte eigenthümliche Symptom, welches darin besteht, dass die Kranke, deren Augen für gewöhnlich bis auf einen sehr schmalen Spalt von dem oberen Lide bedeckt erscheinen (Fig. 2), zu Zeiten völlig normal mit weit geöffneten Augen vor sich hinsieht (Fig. 1). Bei genauerer Beobachtung stellte sich heraus, dass dieses

Symptom dann auftritt, wenn die Patientin, ohne an ihre Krankheit zu denken, sich ganz dem freien Lauf der Gedanken hingiebt und wenn ihre Mimik keine Spuren von Willkürbewegung darbietet. Lenkt man die Aufmerksamkeit der Patientin auf das Offenstehen ihrer Augen, so ist sie meist selbst erstaunt darüber, und letztere bleiben offen, solange sie sich nicht bemüht, das Lid willkürlich emporzuheben. Nach einiger Zeit aber werden die Augen geschlossen und die Patientin vermag sie bei bestem Willen nicht mehr zu öffnen. Bei einer neuen



Fig. 1.

Gelegenheit wiederholt sich dasselbe Spiel ganz unter den nämlichen Verhältnissen und der Blick der Kranken lässt dann nichts Ungewöhnliches erkennen. Die Patientin ist sich bewusst, dass der Augenaufschlag völlig ohne ihr eigenes Zuthun vor sich geht, wenn sie an ihre Augen nicht denkt und sich in ihrer Arbeit sozusagen vergisst. Wird sie aber auf ihr Leiden aufmerksam und bemüht sie sich das Auge offen zu erhalten, so beginnen die Lider von selbst herabzusinken, ohne dass die Patientin im Stande wäre, sie activ zu erheben. Das zeitweilige Oeffnen der Augen steht hier unverkennbar unter directer psychischer Beeinflussung. Sie können zwar durch unwillkürliche

psychische Impulse geöffnet werden, Willensimpulse haben aber keinen solchen Effect. Diese eigenartige Wirkung unfreiwilliger psychischer Reize war nur bezüglich der gelähmten oberen Augenlider vorhanden, trat aber an den übrigen von dem Oculomotorius innervirten paretischen Muskeln in keiner Weise zu Tage.

Die ganze Erscheinung erinnert sehr lebhaft an die Beobachtungen bei centraler Facialislähmung. Hier entziehen sich die gelähmten Antlitzmuskeln völlig dem Willen und können willkürlich nicht contrahirt werden, während sie unwillkürlichen Reizen prompt gehorchen,



Fig. 2.

so dass das mimische Muskelspiel in keiner Weise gestört erscheint. Es hat diese Beobachtung bekanntlich zu der Lehre geführt, dass es eine doppelte Innervation der Antlitzmuskeln giebt, nämlich eine will- und eine unwillkürliche, jede mit besonderen centralen Leitungsbahnen. Vollauf bestätigt wird diese Darstellung durch die Thatsache, dass in gewissen hysterischen Krankheitsfällen genau das Umgekehrte zur Beobachtung gelangt, nämlich Parese oder Paralyse der mimischen Bewegungen bei voller Intactheit der willkürlichen Antlitzbewegungen, eine Beobachtung, welche bekanntlich von zahlreichen Autoren studirt ist und durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehört.



Die Thatsache der doppelten Innervation der Antlitzmuskeln kann demnach heutzutage als zweifellos feststehend erachtet werden. Ja wir kennen bis zu einem gewissen Grade sogar die Bahnen für beide Arten der Innervation. Die unwillkürliche Innervation der Gesichtsmuskeln wird, wie aus einer Reihe pathologischer Beobachtungen hervorgeht, durch einen Faserzug besorgt, der durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel an dem Knie der letzteren verläuft und späterhin im Hirnschenkel sich weiter fortsetzt. Was die unwillkürliche Bahn betrifft, so wird sie, wie es scheint, durch das System der Thalamusfaserung dargestellt, wie ebenfalls pathologische Befunde und meine experimentellen Ergebnisse gezeigt haben.

Auf der anderen Seite wissen wir, dass als Antagonist des von dem Oculomotorius versorgten *Musc. levator palpebrae superioris* der von dem *Facialis* aus innervirte *Musc. orbicularis oculi* wirksam ist. Letzterer Muskel überwiegt, wie es scheint, über ersteren unter normalen Verhältnissen, da bei Hinwegfall des Willenseinflusses auf die Antlitzmuskeln, wie beim Einschlafen, die Augen sich spontan schliessen. Setzen wir nun einmal den Fall, dass bei Mangel aller willkürlichen Spannung der Antlitzmuskeln, wenn die Kranke z. B. mit ihrer Arbeit beschäftigt ist oder überhaupt ihren Krankheitszustand vergisst, der *Orbicularis oculi* völlig unwillkürlich erschlaffe, so hat der paretische *Levator palpebrae superioris* nun die Möglichkeit, das obere Lid emporzuheben, was bei normalem Tonus des *Orbicularis oculi* auch bei vorhandener Willensanstrengung nicht gelänge.

Zum Schlusse wäre hier noch Einiges über die Wirkung der Quecksilberpräparate für sich allein oder in Verbindung mit Jodkalium zu bemerken. In unserem Falle hatten diese Präparate sowohl während der anfänglichen Entwicklung der Krankheiterscheinungen, wie auch während der späteren Exacerbationen einen zweifellosen Einfluss im Sinne einer Besserung des Zustandes, wiewohl alle Anzeichen acquirirter oder hereditärer Lues fehlten und nur deutliche Hinweise auf eine entzündliche Grundlage des Leidens zu eruiren waren. Bemerkenswerth erscheint der schon von dem behandelnden Arzt wahrgenommene wohlthätige Einfluss der Quecksilberpräparate auf den krankhaften Zustand. Die allgemein vertheilende Wirkung des *Mercurs*, welche man sich bei chronisch-entzündlichen Processen stets vor Augen halten soll, scheint sich in dem hier vorliegenden Fall zu bestätigen.

## XXII.

(Aus dem Stadt-Lazareth am Olivaer Thor in Danzig).

### Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen.

Von

**Adolf Wallenberg** in Danzig.

(Mit Tafel XIII—XVII.)

Die intramedulläre Fortsetzung hinterer Wurzelfasern in den Hintersträngen, ihre Beziehungen zu den in der grauen Substanz des Rückenmarks entspringenden „endogenen“ Elementen ist in den letzten Jahren, wie aus der sorgfältigen und übersichtlichen Darstellung von Redlich <sup>1)</sup> hervorgeht, Gegenstand so vieler und so gründlicher Untersuchungen gewesen, dass es gewagt erscheinen muss, mit neuen Beiträgen die grosse Zahl der einschlägigen Arbeiten zu vermehren. Wenn ich trotzdem im Folgenden es versuchen werde die anatomischen Veränderungen des Rückenmarks in zwei Fällen reiner Wurzelläsionen neu zu beschreiben und als Ergänzung der so gewonnenen Resultate die bei combinirter Systemerkrankung (in einem Falle) auf carcinomatöser Grundlage beobachteten Degenerationen anzuschliessen, so glaube ich hauptsächlich aus zwei Gründen die Berechtigung dazu herleiten zu können: Einmal besteht bisher noch keine Einigung über die Frage nach der Vertheilung exogener und endogener Fasern innerhalb der Hinterstränge, insbesondere darüber, ob sie streng von einander geschieden sind oder sich vermischen; ferner: wie verhalten sich die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln zu den endogenen Elementen? Zweitens aber sind wir meines Erachtens bisher noch weit entfernt gewesen von einer genaueren Topographie der Hinterstränge in dem Sinne, dass wir in jeder Höhe angeben können, welchen Wurzelfortsetzungen die einzelnen Felder des Hinterstrangsquerschnitts annähernd entsprechen. Zur Lösung dieser Fragen hoffe ich im Folgenden ein wenig beitragen zu können. Die drei Rückenmarke, welche die

---

1) E. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Rückenmarkshinterstränge. Jena 1897, b. Gustav Fischer.

Basis für meinen Versuch bilden, erhielt ich durch Herrn Sanitätsrath Dr. Freymuth, Oberarzt am Stadt-Lazareth Olivaer Thor, und ich spreche ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Das erste Rückenmark (nebst Hirnstamm) wurde der Leiche eines 23jährigen Seemanns entnommen, welcher am 26. Febr. 1897 Aufnahme im Stadt-Lazareth Olivaer Thor fand und am 14. Juni 1897 daselbst gestorben ist. Aus der Krankengeschichte entnehme ich nur folgende Notizen:

Beginn der Erkrankung im August 1896 mit Schmerzen in der linken Hüfte, die sich dann ins linke Bein hineinzogen, später auf das rechte Bein übergingen, das Gehen schmerzhaft und beschwerlich machten. Allmählich Zunahme der Beschwerden, Abmagerung besonders an den Beinen. Seit Mitte Februar taubes Gefühl im 4. und 5. Finger der rechten Hand. Bei der Aufnahme starke Abmagerung beider Beine, und zwar beider Unterschenkel in ziemlich gleichmässiger Weise, während der linke Oberschenkel an Volumen hinter dem rechten weit zurückblieb. Füsse in Spitzfussstellung, Zehen flectirt; linkes Knie in etwa rechtwinkliger Beugecontractur, Streckung activ unmöglich, passiv sehr schmerzhaft, weitere Biegung auch activ möglich. Rechtes Bein kann im Knie activ gestreckt und gebeugt werden. Patellarreflex rechts erhalten, links nicht deutlich (Contractur). Bauchreflexe, Cremasterreflex beiderseits erhalten, Plantarreflex fehlt. Sensibilität der Ober- und Unterschenkel anscheinend erhalten, an den Füssen herabgesetzt, ebenso wahrscheinlich in der Umgebung des Anus. Blasenstörungen treten erst Mitte März 1897 auf. Der Katheter stösst auf ein Hinderniss, das durch einen von der hinteren Beckenwand ausgehenden, bis einige Querfinger unter Nabelhöhe reichenden harten Tumor bedingt wird, welcher den Raum zwischen Kreuzbein und Symphyse bis auf Fingerdicke verengt. Kleine Handmuskeln beiderseits stark atrophisch, Vorder- und Oberarm-Musculatur abgemagert. Faradische Erregbarkeit der Daumenballenmuskeln erhalten, galvanische Prüfung ergiebt träge Zuckung KS > AS. Anfang April traten oculopupilläre Symptome auf (Verengerung der rechten Pupille, Erweiterung der linken, wechselnder Befund); starker Decubitus, zunehmende Macies. Tod am 14. Juni 1897.

Bei der Section ergab sich folgender Befund an Wirbelsäule und Rückenmark:

Vom Os sacrum ausgehend, das kleine Becken fast ausfüllend, in das grosse mannskopfgross hineinragend ein auf dem Durchschnitt weisslicher, z. Th. ulcerös zerfallender Tumor. Derselbe hat das Steissbein und Kreuzbein in den unteren Partien vollständig zerstört, so dass man in der Medianlinie von vorne nach hinten mit der Sonde durchstossen kann, ohne auf ein Hinderniss zu treffen. Die obersten Sacrum-Partien cariös resp. nekrotisch. Bei der Oeffnung des Wirbelkanals sieht man die Cauda equina auf ihrer intrasacralen Strecke untrennbar in den Tumor übergehen, welcher die 5. Lumbalwurzel beiderseits vollständig, die 4. Lumbalwurzel auf der linken Seite partiell noch mit zerstört hat. Ausserdem besteht eine knollige Verdickung der Dura mater an der rechten Seite unterhalb des 7. Cervical-segments 4 cm nach abwärts bis zur 3. Dorsalwurzel reichend. Die linke Seite ist an dieser Stelle einfach verdickt ohne Hervorragungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der grosse Tumor sowohl wie die eben

beschriebenen Hervorragungen innerhalb der pachymeningitischen Verdickung den Charakter eines Rundzellensarkoms trugen. Das Rückenmark vom 4. Cervicalsegment abwärts inclusive Cauda equina und der die letztere durchsetzenden Tumorthteile, sowie Hirnstamm wurden in Formol-Müller <sup>1</sup><sub>10</sub>, dann in Müller gelegt, nach Marchi, Weigert und Weigert-Pal weiter behandelt (Celloidineinbettung, Serienschritte vom Filum terminale bis zum oberen Lendenmark, von da ab kleinere Schnittserien aus jedem Segment. Im Halsmark war bei der Herausnahme jedenfalls eine Zerrung eingetreten, so dass in diesen Höhen (vom 7. Cervicalsegment aufwärts) die Degenerationen auf dem Querschnittsbilde etwas diffuser vertheilt erscheinen, als der Wirklichkeit entsprochen haben mag. Auch an einzelnen Stellen des Dorsal- und Sacralmarks ist die abweichende Form des Querschnitts wohl als postmortal entstanden zu betrachten.

An der Hand der beigegebenen Figuren (A 1—23, Taf. XIII—XIV) will ich versuchen, die eingetretenen Veränderungen kurz zu schildern. Ich halte mich dabei im Wesentlichen an die Marchi-Präparate, da Weigert-Pal-Färbung normale Verhältnisse noch an Stellen vortäuscht, welche bei Osmiumfärbung recht intensiv geschwärzt erscheinen.

Cauda equina circa 5 cm oberhalb des Tumors (A Fig. 1): Abgelaufene Degeneration der hinteren Wurzeln aller Sacralnerven (schräg schraffirt), eine Schwarzfärbung (also frischerer Process) der 5. Lumbalwurzel beiderseits — in der Figur durch schwarze Punktirung angedeutet. Jene liegen medial, diese lateral. Die Fasern der vorderen Wurzeln lassen keine deutlichen Degenerationserscheinungen erkennen.

Während das Filum terminale in seinem caudalen Abschnitte nichts Bemerkenswerthes bietet, kann dort, wo die ersten Anlagen der Hinterstränge auftreten, sofort eine Trennung lateraler, dem medialen Hinterhornrande namentlich im mittleren Theile aufsitzender Fasern von einer medialen, dem Septum dorsale anliegenden Gruppe constatirt werden (A Fig. 2 Cocc. I). Die lateralen sind theils stark geschwärzt, theils ohne jede Spur einer Markscheide, die medialen dagegen (dms) bilden ein auf Weigert-Schnitten ganz intactes Dreieck mit dorsaler Basis, Marchi-Färbung lässt indessen eine geringe Zahl geschwärzter Elemente auch innerhalb des Dreiecks erkennen. Diese Anzahl scheint auf beiden Seiten annähernd die gleiche zu sein. Von dem ventralen Winkel des degenerirten Dreiecks aus strahlen fortwährend feine Fasern durch die hintere Commissur in das centrale Höhlengrau hinein.

Sacr. V IV (Fig. A 3 und 4): Ausdehnung der degenerirten Felder auf die lateralen <sup>3</sup>/<sub>4</sub> der Hinterstränge. Relativ frei bleibt eine mediale Zone, deren ventrale (v) und dorsale Hälfte (dms) auf A Fig. 3 durch einen vorspringenden Winkel des degenerirten Gebiets getrennt wird: normal nach Weigert; eine Anzahl degenerirter Querschnitte nach Marchi, besonders in der Mitte und am dorsalen Rande. Die dorsale Peripherie ragt keulenförmig über die lateralen Hinterstrangtheile hervor.

Sacr. IV III (Fig. A 5, 6 und 7): Die degenerirte laterale Partie verbreitert sich, schwarze Fasern strahlen in die Basis beider Hinterhörner ein. Die dem Septum dorsale anliegende, relativ intacte Zone theilt sich wieder deutlich in einen breiten, der Commissura posterior und der angrenzenden Hinterhornwurzel benachbarten ventralen (v) und einen schmäleren dorsalen Abschnitt (dms). In beiden Abtheilungen finden sich degenerirte Fasern nur bei

**Marchi-Färbung** in mässiger Zahl. Längs der vorderen Wurzeleinstrahlungen lassen sich feinste schwarze Körnchenreihen bis tief in die Vorderhörner hinein verfolgen.

**Sacr. II/I** (A Fig. 8 und 9): Einstrahlung degenerirter hinterer Wurzeln in die Hinterhörner, feine schwarze Körnchen längs der Ausstrahlungen vorderer Wurzelfasern in die Vorderhörner, bis in die Nähe der dickeren Degenerationsschollen hinterer Wurzelcollateralen zu verfolgen, von diesen nur durch das Kaliber ihrer Schollen unterschieden. In den Hintersträngen alles degenerirt bis auf die beiden medialen Felder. Das dorsale breitet sich anscheinend in schmäler Schicht an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge aus, geht dann in scharfem Winkel längs des Septum dorsale ventralwärts, verschmälert sich an der Grenze des 1. und 2. Viertels des Septum (dorsalwärts gerechnet) einerseits, an der Grenze des 2. und 3. Viertels andererseits. Dazwischen bildet es einen länglich-ovalären Bezirk. Das ventrale, relativ intacte Feld dehnt sich lateralwärts bis an die ventralen Abschnitte der Hinterhörner aus und nimmt allmählich eine deutliche Pilzform an. Der weisse Rand an der Hinterstrangsperipherie muss, wie Weigert-Präparate lehren, zum grössten Theil als alte Degeneration mit vollständiger Resorption der Zerfallsproducte angesehen werden, das geht auch schon aus der deutlichen Abflachung dieser Grenzregion hervor, die auf einzelnen Schnitten sich bis zur Concavität des dorsalen Randes steigert.

**Lumb. V** (A Fig. 10): „dms“ kleiner, ein wenig ventralwärts gerückt, bildet ein ovales Feld mit dorsalem dünnen Stiel. Die Pilzform des ventralen Feldes (v), dessen Areal etwas zugenommen hat, ist dadurch noch deutlicher geworden, dass an der Grenze von Stiel und Hut des Pilzes scharfe Ecken aus degenerirten Fasern vorspringen. Alle anderen Degenerationen bieten gegenüber dem obersten Sacralmark keine Besonderheiten, nur die laterale Partie der einstrahlenden rechten Hinterwurzeln ist schon normal.

**Lumb. IV** (A Fig. 11): Die linke 4. Lumbalwurzel scheint nur in ihrem proximalen Theil degenerirt zu sein, denn zwischen ihrer Einstrahlung und dem Gros der Hinterstrangsdegeneration befindet sich ein relativ helles schmales Feld. Rechts ist die Wurzel ganz intact und in Folge dessen die ganze Wurzel-Eintrittszone längs der dorsalen  $\frac{2}{3}$  des Hinterhornrandes frei von Degenerationen. Die medialen Felder (dms und v) sind bedeutend kleiner geworden. Das dorsale Oval hat seinen Stiel verloren und liegt nahezu an derselben Stelle wie in L V, die ventrale Zone hat ihre Pilzform eingebüsst, indem die schon auf A Fig 10 sichtbaren Ecken ventralwärts bis an die hintere Commissur vorgedrungen sind und dadurch die beiden Huthälften völlig vom Stiel abgetrennt haben. Es besteht jetzt also eine sehr schmale, relativ freie Zone am Septum und eine halbkreisförmige, zu beiden Seiten dorsolateral von der hinteren Commissur und dorsomedial von der Basis der Hinterhörner. Vorderhörner links mehr wie rechts verändert.

**Lumb. III/IV** (A Fig. 12): Die aufsteigende S V-L V-Degeneration ist in ihrem mittleren Theile medialwärts gerückt, während die Peripherie noch vollständig von schwarzen Körnern umsäumt wird. An der Basis der Hinterhörner haftet das Degenerationsfeld beiderseits nur noch mit einem schmalen Zipfel. Die Trennung beider v-Felder durch degenerirte Fasern zu beiden Seiten des Septum dorsale ist noch deutlicher geworden, dms

kleiner und ein wenig dorsalwärts gerückt. Die aufsteigende L IV-Degeneration bildet ein rundliches Feld in der linken Wurzeintrittszone.

Lumb. II/III (A Fig. 13): Beide Hinterwurzeln frei, die Ausstrahlungen in das Hinterhorn links degeneriert, ebenso ausgedehnte feinkörnige Degenerationen im linken Vorderhorn. Das aufsteigende Feld der 4. Lumbalwurzel liegt dem vorspringenden Hinterhornwinkel breit an, entfernt sich dorsalwärts von dem Hinterhornrande und beschreibt einen medial convexen Bogen, um an der dorsalen Peripherie sich mit den übrigen Degenerationen zu vereinigen. Diese sind symmetrisch auf beiden Seiten medialwärts gerückt, lassen rechts das laterale Drittel des Hinterstranges und den ganzen Hinterhornrand mit Ausnahme einer kurzen Strecke am Stilling-Clarke'schen Dorsalkern frei; die Grenze der Degeneration bildet auch hier einen lateralwärts concaven Bogen, der dorsal sich wieder dem Hinterhorn nähert. dms dorsalwärts gerückt und kleiner, die ventralen halbkreisförmigen Areale (v) sind durch eine breite mediale Degenerationszone lateralwärts gedrängt.

Lumb. I (A Fig. 14): Die laterale degenerationsfreie Zone nimmt rechts mehr als die Hälfte des gesamten Hinterstrangsquerschnitts ein, die SV-LV-Degeneration hat ihren Zusammenhang mit der Clarke'schen Säule scheinbar verloren, legt sich dagegen ganz breit an die hintere Commissur. Links bildet die aufsteigende Degeneration der 4. Lumbalwurzel ein deutlich abgegrenztes schmales Band, welches an der Clarke'schen Säule beginnend, parallel zur lateralen Grenze der SV-LV-Degeneration verläuft, durch eine schmale Schicht relativ gesunder Substanz getrennt (mit Marchi zahlreiche schwarze Querschnitte, mit Weigert-Pal normales Bild), und an der dorsalen Grenze wieder mit ihr verschmilzt. In beiden Clarke'schen Säulen sind die Längsfasern der medialen Zone degeneriert, links auch in der lateralen Hälfte deutliche Schwärzungen. Das ovale Feld (dms) liegt schon im dorsalen Fünftel des Septum dorsale und ist auf eine kleine Anzahl von Faserquerschnitten reducirt. Die ventralen Felder (v) sind ganz lateralwärts gerückt und kehren ihre Basis dem medialen Hinterhornrande ventral von der Clarke'schen Säule zu, während ihre mediale halbkreisförmige Begrenzung tief in die Bogenlinie der SV-LV-Degeneration einschneidet.

Dors. XII (A Fig. 15): Sacrale Degenerationen, dem Septum posterius näher gerückt, entfernen sich dorsalwärts auch von den Hinterhörnern, während sie ventral eine breite Strecke längs der hinteren Commissur und der Hinterhornbasis einnehmen. In den Clarke'schen Säulen beiderseits mediale Degeneration, links ausserdem ganz vereinzelte schwarze Körner in der lateralen Hälfte. L IV-Degeneration links an der Clarke'schen Säule beginnend, ventral noch deutlich von der SV-LV-Zone getrennt, vermischt sich dorsalwärts mit ihr. In ihrem ventralen Abschnitte verdeckt sie das relativ freie ventrale Feld (v), welches rechts in Form einer halbkreisförmigen Incisur die laterale Grenze der sacralen Degeneration unterbricht. dms ist an dem dorsalen Septumende angelangt und geht bereits auf die dorsale Hinterstrangsperipherie über.

Dors. IX (A Fig. 16): Der Unterschied der rechten und linken Hinterstrangsdegeneration beschränkt sich auf eine Verbreiterung im ventralen Theile des linken Degenerationfeldes, welches noch mit der Clarke'schen Säule in Contact steht. dms sowohl wie v ist verschwunden. In den

medialen Hälften beider Clarke'schen Säulen noch deutliche Degenerationen (auch auf Weigert-Präparaten).

Dors. V (A Fig. 17): Sacrolumbale Degenerationen stark medialwärts gerückt, L IV links der Clarke'schen Säule noch anliegend. Vereinzelte schwarze Schollen an der medialen Grenze beider Clarke'schen Säulen. Von ihrer dorsalen Umrandung aus erstreckt sich beiderseits ein Zug degenerierter Faserquerschnitte dorsalwärts in flachem, lateral offenem Bogen, dessen dorsales Ende von der Peripherie weit entfernt bleibt und sich frei in den lateralen Abschnitt des Hinterstranges hinein erstreckt. Diese mit „d D III (C VIII?)“ bezeichnete Degeneration ist rechts stärker als links.

Dors. III (A Fig. 18): Die sacrolumbale Degeneration hat allmählich ihre Form verändert. Ihre laterale Grenze bildet im dorsalen Theile einen lateral convexen Bogen, zieht dann ganz nahe an das Septum dorsale heran und läuft ventralwärts dem Septum fast parallel zur hinteren Commissur. Links hat die L IV-Degeneration eine Verbreiterung dieses ventralen Abschnittes zur Folge, ausserdem scheint auch im mittleren Theile des Degenerationsfeldes die Zahl der lateral liegenden schwarzen Körner links eine grössere zu sein. Studirt man diese sacro-lumbalen Areale näher, vergleicht man die Marchipräparate mit den nach Weigert-Pal gefärbten, so fällt (ausser einer deutlichen Einbuchtung der Peripherie des Goll'schen Stranges) eine Differenz in der Intensität der Degenerationen auf, welche es erlaubt, mehrere Abschnitte deutlich von einander zu trennen. Eine grobe Körnelung mit starken Resorptionslücken beginnt, wenn wir in dorso-ventraler Richtung vorwärtsschreiten, an der Peripherie der Goll'schen Stränge, convergirt dann gegen das Septum hin und bildet so ein gleichschenkeliges Dreieck, dessen Basis dem dorsalen Rande des Goll'schen Stranges entspricht, und dessen Spitze ungefähr die Mitte des Septum dorsale erreicht. Ventralwärts von dieser Spitze verbreitert sich die Zone intensiver Degeneration wieder, um bald darauf allmählich gegen die Commissur hin sich zuzuspitzen. Dadurch kommt eine etwa rautenförmige Figur zu Stande, die vom Septum halbirt wird und ungefähr das dritte Viertel (von der Peripherie aus gerechnet) der Septumlänge einnimmt. Die Lücken zwischen den eben geschilderten Feldern und der lateralen Degenerationsgrenze werden ausgefüllt von mehr weniger kleineren und spärlicher ausgestreuten schwarzen Schollen. Sehr deutlich ist dieser Degenerationsunterschied auf Weigert-Palpräparaten. Vereinzelte Körner sind links auch im ventralen Abschnitte des Burdach'schen Stranges sichtbar. Die laterale Degeneration (d D III — C VIII?) bildet jetzt ein Dreieck, dessen Basis dem medialen Hinterhornrande breit anliegt, dessen Spitze, dorsomedialwärts gerichtet, von der Peripherie viel weiter entfernt bleibt als in A Fig. 17. Auf beiden Seiten strahlen geschwärzte Hinterwurzel-fasern längs des medialen Hinterhornrandes in die Basis des Degenerationsdreiecks hinein.

Dors. I (A Fig. 19): Die sacro-lumbale Degeneration hat sich von der hinteren Commissur entfernt, besitzt auf jeder Seite am ventralen Ende eine lateral vorspringende Ecke, die durch eine tiefe Incisur von der dorsalen Spitze getrennt ist. Die intensiv degenerierten Felder in Form eines dorsalen Dreiecks und eines ventralen Rhombus sind deutlich abgegrenzt. Der Rhombus ist mit der ganzen Degenerationsfläche dorsalwärts gerückt und hat sich der Septummitte genähert. Abgesehen von einer stärkeren

Schwärzung der dorso-lateral vom Rhombus gelegenen mittleren Partien auf der linken Seite ist ein deutlicher Unterschied zwischen rechter und linker Degeneration nicht zu erkennen. Das laterale Degenerationsdreieck hat seine Basis besonders rechts bis zum ventralen Hinterhornrande ausgedehnt. Intensiv geschwärzt ist rechts der mediale Rand und die Spitze des Dreiecks; im Uebrigen sieht man auch hier eine ausgiebige Verbindung mit degenerierten Hinterwurzeln.

Cervic. VIII (A Fig. 20): Die Verbindung der sacro-lumbalen Degeneration mit der hinteren Commissur beschränkt sich auf eine schmale Faserleiste zu beiden Seiten des Septum dorsale. Dorsales Dreieck, ventraler Rhombus sehr deutlich. Laterale Partien sehr stark gelichtet, besonders im mittleren und ventralen Abschnitt, durch Eindringen gesunder Fasermassen. Sehr starke Degeneration der rechten Hinterwurzel, während links keine deutliche Schwärzung vorhanden ist. Im rechten Vorderhorn feinkörnige Degenerationen. Das laterale Degenerationsgebiet lässt sich rechts in einen mehr diffusen ventralen Abschnitt an der Hinterhornbasis und einen dorsalen zerlegen, welcher nicht mehr Dreiecksform besitzt, sondern in scharfem Bogen sich dorsalwärts vorbuchtet und der Peripherie näher rückt.

Cervic. VI (A Fig. 21): Sehr spärliche Verbindung zwischen hinterer Commissur und sacro-lumbaler Degenerationsmasse. Dorsales Dreieck undeutlich, Rhombus in die Länge gezogen, starke Einlagerung gesunder Fasern in die ventralen Theile. Laterale Degeneration mit Ausnahme eines dorso-medialen Randes diffus über den Burdach'schen Strang vertheilt. (Künstliche Verzerrung!)

Cervic. I (A Fig. 22): Die sacro-lumbale Degeneration bildet ein Dreieck mit dorsaler Basis, dessen Spitze rechts von der hinteren Commissur weiter entfernt bleibt als links. Der laterale Winkel des Dreiecks grenzt besonders links an das dorsale Ende der lateralen Degeneration (aDIII—CVIII), welche sich in Form eines schmalen Bandes von der hinteren Commissur längs der Grenze von Burdach'schem und Goll'schem Strange bis zur Peripherie erstreckt. Das Band ist rechts deutlich breiter als links.

Pyramidenkreuzung (A Fig. 23): Die sacro-lumbale Degeneration umgibt den Kern des Goll'schen Stranges auf seiner dorsalen und medialen Grenze, strahlt längs dieser Umrandung in das Innere desselben, während der laterale Rand ganz frei bleibt. Die Fortsetzung oberer Dorsalwurzeln + der 8. Cervicalwurzel zieht noch als schmales Band von der Peripherie zum medialsten Abschnitt des Burdach'schen Kernes und strahlt hier ein, deutlich getrennt von den sacro-lumbalen Fasern. Weiter cerebrälwärts vermischen sich beide Felder. Einzelne Fibrae arcuatae externae dorsales schienen mir degenerirt zu sein. Dagegen habe ich keinen Uebergang der Hinterstrangsdegeneration in Fibrae arcuatae internae gesehen.

Die Resultate, welche aus den eben beschriebenen Befunden sich ziehen lassen, decken sich im Allgemeinen mit den Ergebnissen früherer Autoren, sie weichen auch, was die auf- und absteigenden Bahnen unterster Cervicalwurzeln und oberster Dorsalwurzeln anbetrifft, nicht wesentlich von denen ab, welche neuerdings durch Schaffer<sup>1)</sup> mitgetheilt worden sind.

1) Karl Schaffer, Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmarke des Menschen. Neurol. Centralblatt. Bd. 17 (1898). Nr. 10. S. 434.



Nur folgende Punkte scheinen mir einer besonderen Erwähnung werth zu sein.

1. Das Areal der aufsteigenden Fasern der 4. Lendenwurzel lässt sich noch bis in die obere Hälfte des Dorsalmarks von dem der 5. Lendenwurzel und der Sacralwurzeln trennen. Die Vermischung der Fasern tritt zuerst im dorsalen, zuletzt im ventralen Abschnitte ein.

2. Im oberen Dorsalmark und im unteren Cervicalmark lassen sich die Felder, welche den Sacralwurzeln und den untersten beiden Lumbalwurzeln entsprechen, innerhalb des Goll'schen Stranges in eine mediale, stark degenerirende und eine laterale, weniger degenerirende Zone trennen. Die mediale Zone wieder zerfällt in ein dorsales Dreieck mit ventraler Spitze und einen ventralen Rhombus, beide in der Mitte vom Septum dorsale durchschnitten. Der Rhombus nähert sich vom oberen Dorsalmark ab der hinteren Commissur, entfernt sich im Halsmark dorsalwärts und verschwindet in der Nähe des 1. Cervicalsegments. Welchen Wurzeln diese einzelnen Felder angehören, lässt sich aus dem eben beschriebenen Falle nicht erschliessen, wird jedoch völlig klar gelegt durch den Befund in einem zweiten Rückenmark, der im Folgenden ausführlich geschildert werden soll.

3. Absteigende Hinterwurzelfasern des 8. Halssegments und der ersten drei Dorsalsegmente lassen sich etwa zwei Segmente hindurch nach abwärts verfolgen, d. h. bis zum 5. Dorsalsegment. Ob hier nur Elemente der 3. Dorsalwurzel oder auch die höheren Wurzeln vertreten sind, kann ich nicht entscheiden. Die absteigende Fasermasse bildet zuerst ein Dreieck im Burdach'schen Strange mit ventro-lateraler Basis am Hinterhornrande und dorso-medial gerichteten Seiten, die sich in caudaleren Ebenen verlängern und aus dem Dreieck allmählich ein schmales, leicht gekrümmtes Band formiren, dessen dorsales Ende die Peripherie nicht erreicht.

4. Die aufsteigenden Fasern des 8. Halssegments und der ersten drei Dorsalsegmente bilden zusammen ein Dreieck, dass sich proximalwärts in einen ventral offenen, stark gekrümmten Bogen umwandelt, der Peripherie allmählich näher rückt (ein Theil scheint ventral an der Hinterhornbasis haften zu bleiben) und im obersten Halsmark eine schmale Leiste darstellt, welche von der hinteren Commissur aus parallel und lateral von der Grenze zwischen Burdach'schem und Goll'schem Strange zur dorsalen Peripherie des Markes zieht. Die Fasern lösen sich im medialen Theile des Burdach'schen Kernes auf, während die Sacralwurzeln nebst den zwei untersten Lumbalwurzeln in dorsalen und medialen Theilen des Goll'schen Kernes endigen. Darkschewitsch hat im Neurol. Centralbl. 15 1896, Nr. 1, S. 5 dieselbe Endigungsweise sacro-lumbaler Wurzeln constatirt. Die aufsteigenden Anthelle der 5. Sacralwurzel bis zur 4. Lumbalwurzel erreichen im obersten Halsmark nicht die hintere Commissur, und zwar bleibt das Areal der 5. Lumbalwurzel weiter von ihr entfernt als das der 4. (damit stimmt der Befund von Darkschewitsch l. c. überein, dass die hintere Commissur erreicht wird, wenn auch die obersten Lendenwurzeln in die Degeneration mit einbegriffen sind).

5. Das „ventrale Hinterstrangsfeld“ sowohl wie das „dorso-mediale Sacralbündel“ (Obersteiner resp. das „ovale Feld“ (Flechsig) bleiben bei Zerstörung der Sacralwurzeln sowie der beiden untersten Lumbalwurzeln relativ intact. Sie enthalten zwar bei Marchi-Färbung eine Anzahl degenerirter Fasern und zwar scheinbar mehr im ventralen

Hinterstrangsfelde als im dorsomedialen Sacralbündel), es muss aber als unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass die übergrosse Zahl normaler Elemente, welche bis in das Filum terminale zu verfolgen ist, lediglich absteigenden Fasern aus höheren Segmenten entstammt, denn es müsste dann die Zahl degenerirter Fasern des Bündels im Conus medullaris weit grösser sein, als sie gefunden wurde, denn hier kämen ja die absteigenden Aeste der degenerirten Sacro-Lumbalwurzeln zur Geltung.

6. Die Clarke'schen Säulen des unteren Dorsal- und obersten Lendenmarks enthalten in ihren medialen Abschnitten Fasern aus Hinterwurzeln des Sacralmarks (vielleicht incl. der 5. Lendenwurzel), in der Mitte und lateral Fasern aus der 4. Lendenwurzel resp. höheren Wurzeln.

Das zweite Rückenmark stammt von einer 64jährigen Frau, welche am 12. Mai 1897 in das Stadt-Lazareth aufgenommen wurde und am 10. September 1897 daselbst gestorben ist.

Pat. erkrankte Ende März 1897 mit Schmerzen in der rechten Seite und Urinbeschwerden. Bei der Aufnahme fand sich eine circumscribte Schmerzhaftigkeit an der rechten 11. Rippe, eine Prominenz des 5. Brustwirbel-Dornfortsatzes. Allmählich entwickelte sich dann eine vollständige Paraplegie der Beine, Incontinentia urinae et alvi, Aufhebung der Patellarreflexe, Verminderung der Plantarreflexe, Sensibilitätsstörung der Beine, Decubitus, rapid verlaufende Panaritien an den Fingern beider Hände, zunehmender Marasmus. Die Urinentleerung wurde in den letzten Lebenstagen wieder normal. Die Section ergiebt unter Anderem eine zweifelhafte Caries des 5. Brustwirbels (Carcinom?) und auf der rechten Seite einen Tumor der Dura mater von ca. 1.5 cm Länge, 0.75 cm Breite, 0.5 cm Dicke, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als Carcinoma cubocellulare herausstellt. Der Tumor reicht vom 7. Dorsalsegment bis in das 8. hinein und hat hier die Medulla spinalis ein wenig comprimirt. Das Rückenmark vom 4. Cervicalsegment abwärts wurde fünf Tage in Müller-Formol, dann in Müller gehärtet, nach Weigert, Weigert-Pal und Marchi weiter verarbeitet. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden überraschenden und meines Erachtens wichtigen Befund:

Das Filum terminale (B Fig. 1) zeigt normale Verhältnisse.

Im caudalen Abschnitt des Conus medullaris, etwa in der Höhe des Coccyg. I (B Fig. 2) sind bei Marchi-Färbung deutliche Veränderungen in den Hintersträngen nachweisbar. Der linke Hinterstrang zeigt in der lateralen Umgebung des dorsalen Septumwinkels vereinzelte schwarze Körner (dL IV), der rechte dagegen eine ausgedehnte Degeneration (dS III II), welche spitz an der hinteren Commissur beginnt, ventralwärts schwarze Körnerreihen in das centrale Grau um den Centralkanal hineinsendet, dorsalwärts, sich allmählich verbreiternd, am Sept. dors. entlang zieht und im dorsalen Abschnitte des Hinterstranges, unweit der Peripherie, diese aber nicht berührend, sein Ende mit einer etwa keulentörmigen Anschwellung findet. Frei von Degenerationen bleibt ein dorsomedialer und ein dorso-lateraler Theil, ausserdem eine schmale Randzone längs des medialen Hinterhornrandes. Die letztere wird medial bogenförmig von einer schwarzen Körnerreihe begrenzt, die sich von der medial gelegenen dS III II-Degeneration gut abhebt und in der Figur als dS IV bezeichnet ist.

Sacral. V (B Fig. 3). Das dorsomediale Sacralbündel (dms) ist deutlich von den übrigen Hinterstrangtheilen getrennt. Links wenige schwarze

Körner im Innern dieses Bündels, eine grössere Anhäufung an seiner lateralen Grenze. Rechts ist eine Theilung der Degeneration, welche auf B Fig. 2 eben angedeutet war, viel deutlicher geworden. Ihr medialer Antheil (d S III—L IV), drängt sich an die laterale Grenze des dorsomedialen Sacralbündels, welches so wie links einige schwarze Körner enthält, reicht aber bis zur Commissur, in welche er einige Fasern entsendet und verbreitet sich nach der Peripherie hin in lateraler Richtung. Dadurch kommt eine Verbindung mit dem lateralen Degenerationsstreifen (d S IV) zu Stande, welcher sich nahe an der medialen Hinterhorngrenze hält und von hier aus feinste Körnchen ins Hinterhorn hineinstrahlen lässt.

Sacral. IV (B Fig. 4): Links wieder vereinzelte Körner im Innern des dorsomedialen Sacralbündels, eine grössere Zahl an seiner lateralen Grenze und in dem lateral anstossenden Theile des Hinterstranges. Links vergrössert sich der mediale Degenerationsantheil dorsalwärts (d S I/II—III), wird dreieckig (Spitze an der hinteren Commissur, mediale Seite an der lateralen d m s Grenze, laterale Seite in flachem Bogen lateralwärts streichend bis zur dorsomedialen Hinterhorngrenze). Am Hinterhorn vereinigt er sich mit dem lateralen Abschnitt, welcher sich direct dem Hinterhorn anlegt und deutlich aus degenerirten Elementen der 4. Sacral-Hinterwurzel sich zusammensetzt. Innerhalb des Hinterhorns deutliche Degenerationen.

Sacral. III (B Fig. 5 und 6): Links einzelne schwarze Körner lateral von d m s, in der Nähe der dorsalen Peripherie, eine grössere Zahl längs der lateralen Grenze, eine kleinere innerhalb des d m s-Bündels selbst. Rechts ebenfalls geringe Degeneration im dorsomedialen Sacralbündel, ein wenig grössere an der lateralen Grenze. Die im vorigen Schnitte noch getrennten übrigen Degenerationsfelder vereinigen sich in der Weise, dass der laterale Antheil (a S IV = ascendirende Fasern der 4. Sacralwurzel) ventralwärts rückt und hier mit der Spitze des medialen Degenerationsdreiecks verschmilzt. Letzteres hat sich deutlich lateralwärts von d m s entfernt und kann dorsal in einen medialen (d S II/I) und einen lateralen (d S III) Antheil geschieden werden. Das ist auf Schnitten aus dem caudalen Theile des 3. Sacral-segments (B Fig. 5) gut zu verfolgen. Auf proximalen Schnitten (B Fig. 6) sieht man dagegen, mit Ausnahme des d m s und der dorsomedialen Ecke den ganzen Hinterstrang geschwärzt, denn hier sind die der 2. Sacralwurzel caudal benachbarten Fasern des 3. Sacralnerven ebenfalls degenerirt, und ihre Einstrahlungszone schliesst sich dorsolateral den vorhin beschriebenen (d S II/I und a S IV) an.

Sacral. II (B Fig. 7): Links nur ganz vereinzelte Degenerationsschollen innerhalb des d m s, die Grenzdegeneration hat an Ausdehnung beträchtlich zugenommen und bildet eine continuirliche, am ventralen Ende keulenförmig verdickte schwarze Linie von der hinteren Commissur bis nahe an die dorsomediale Hinterstrangsecke, die Peripherie aber nicht erreichend (d L IV). Rechts ebenfalls drei oder vier kleine Körnchen im d m s, die Grenzdegeneration genau so wie links verstärkt und zu einer dem Sept. poster. parallelen, ventral verdickten Linie ausgedehnt. Diese geht dorsalwärts continuirlich über in die aufsteigende Degeneration des 4. Sacralnerven (a S IV), welche inzwischen stark dorsalwärts gedrängt worden ist und lateral an die einstrahlenden schwarzen Fasermassen der 2. Sacralwurzel grenzt, während sie ventral der ascendirenden Sacral. III-Degeneration benachbart bleibt. Starke Degeneration innerhalb des rechten Hinterhorns,

auch im rechten Vorderhorn, mit vorderen Wurzelfasern direct zusammenhängend, schwarze Körnerreihen feinen Kalibers.

Sacral. (I/II (B Fig. 8): Links ist die Zahl der schwarzen Körner im dms noch geringer geworden, die Grenzdegeneration (d L IV) ventralwärts stark verdickt. Rechts an der dorsalen Peripherie, der freien dorso-medialen Hinterstrangsecke benachbart, die Degeneration der 4. Sacralwurzel (a S IV), ventrolateral von dieser die a S III, ganz lateral die schwarzen Körner der in ihren caudalsten Fasern ebenfalls degenerirten 1. Sacralwurzel. Ausgedehnte Schwärzung innerhalb des rechten Hinterhorns und Vorderhorns.

Lumbal. V/IV (B Fig. 9 und 9a): In beiden dms-Bündeln kaum noch eine deutlich degenerirte Faser. Grenzdegeneration (d L IV) lateralwärts gerückt, nähert sich mit ihrem kolbenartig verdickten Ende der Basis des Hinterhorns. Auch das dorsale Ende ist lateralwärts verbreitert. Rechts geht die Grenzdegeneration unmittelbar in ein breites schwarzes Band über, welches von den aufsteigenden Degenerationen der Sacralwurzeln (a S II/I und II/III) gebildet wird. Das Band verschmälert sich dorsalwärts ein wenig, um dann in scharfem Bogen lateral abzubiegen. Hier, an der dorsalen Peripherie, verbreitert es sich wieder durch Aufnahme der ascendirenden 4. Sacralwurzelfasern (a S IV). Die schwarzen Körner lassen sich bis zur dorsalen Hinterhornspitze verfolgen. Die der hinteren Commissur benachbarten Felder (v) sind relativ frei von Degenerationen, nur einige wenige Körnerreihen ziehen von der ventralen Keule jederseits bes. aber rechts parallel dem Septum ventralwärts an die Commissur heran. Hintere Wurzeln beiderseits normal. Je mehr wir uns dem 4. Lumbalsegment nähern, desto weiter lateralwärts rückt bei gleichzeitiger Verdickung und Verkürzung die Grenzdegeneration d L IV beiderseits. Auf B Fig. 9 a hat sie links den medialen Rand des Hinterhorns erreicht und ragt von hier aus dreieckig dorsalwärts in den Hinterstrang hinein. Die Veränderung ist links mehr ausgesprochen als rechts. Die gleiche Wanderung aber hat auf der rechten Seite bewirkt, dass d L IV sich lateralwärts von dem sacralen Degenerationsbände getrennt hat; nur an der Hinterhornbasis besteht noch eine Verbindung mit der ventralwärts stark verdickten S I/II-Degeneration, die mit ihrer lateralen Grenze dem Hinterhornrande ebenfalls anliegt, ventral von der Grenzdegeneration d L IV. Zwischen dem Septum dorsale und dieser Schwärzung liegt ein nahezu degenerationsfreies Feld ventral von der hinteren Commissur (v). Die Degeneration an der dorso-medialen Ecke des Hinterstranges reicht nicht an das Septum heran.

Lumb. IV (B Fig. 10): Ausgedehnte Degeneration der hinteren Wurzeln beiderseits, links weit stärker als rechts (L IV). Directer Uebergang des Grenzbündels der früheren Schnitte in die schwarzen Wurzelmassen. In beiden Hinterhörnern und Vorderhörnern zahlreiche Ketten schwarzer Körner. Das Degenerationsgebiet aus dem Sacralmark bildet ein schmales Band längs des Septum dorsale mit ventraler Anschwellung gegen die Hinterhornbasis und einer Fortsetzung gegen die hintere Commissur längs des Septum. Dadurch hat sich das Feld v verkleinert, welches zwar relativ intact bleibt, aber eine grössere Menge degenerirter Fasern enthält als dms welches nahezu frei von Schwärzungen ist und dorsalwärts continuirlich in die ebenfalls intacte dorso-mediale Ecke übergeht. Das sacrale Band knickt an dieser Stelle rechtwinklig um und zieht verbreitert längs der dorsalen Peripherie lateralwärts, erreicht aber nur noch mit wenigen Körnern die

dorsomediale Hinterhorngrenze. Die Antheile der einzelnen Sacralwurzeln gehen hier schon allmählich in einander über, doch lässt sich a S IV, am weitesten dorsomedialwärts gelegen, deutlich von a S II/III längs der dorsalen Peripherie und der dorsalen Septumhälfte und von a S I/II an der Hinterhornbasis und ventraler Septumpartie trennen. Es ist wahrscheinlich, dass sich a S I/II lateral von a S II/III auch auf die Peripherie des Hinterstranges fortsetzt.

Auf den nächsten Schnitten sammelt sich an der dorsomedialen Hinterhorngrenze ein Degenerationsfeld aus den ascendirenden Fasern der 4. Lumbalwurzel an mit medialer Convexität. Das ventrale Ende der rechtsseitigen Sacraldegeneration legt sich fast vollständig der hinteren Commissur und den anstossenden Theilen der Hinterhornbasis an. Die dorsale Randdegeneration entfernt sich etwas vom Hinterhorn. Dms rückt dorsalwärts, v enthält so viele schwarze Körner, dass nur noch ein unerheblicher Unterschied zwischen diesem Felde und seiner dorsalen und lateralen Begrenzung besteht.

Lumbal. II III (B Fig. 11): a L IV liegt mit ihrem ventralen Ende dem medialen Hinterhornwinkel an, zieht dann als breites Band im lateral offenen Bogen dorsalwärts, schliesst sich rechts dem dorsalen Abschnitte der Sacraldegeneration an, welche längs des Septum poster. ganz schmal geworden ist. Innerhalb des ovalen Feldes (dms) ist links keine, rechts eine ganz minimale Degeneration sichtbar. Der dorsomediale Hinterstrangswinkel bleibt relativ frei, und a S IV hebt sich dorsomedial von a S II III ab, v undeutlich gegenüber a S II abgegrenzt.

Lumbal. I (B Fig. 12): a L IV, weit medialwärts im Bogen gekrümmt, kann am ventralen Ende in die mediale und dorsale Peripherie der Clarke'schen Säulen hinein verfolgt werden und hat sich an der dorsalen Hinterstrangsgrenze stark verbreitert. Rechts verschmilzt sie hier medial mit den dorsalen Ausläufern der Sacraldegeneration. dms, am dorsalen Septumwinkel angelangt, greift scheinbar schon auf die Peripherie über, in Wirklichkeit lässt es sich nicht von der nahezu degenerationsfreien dorsomedialen Ecke trennen. a S IV noch deutlich von a S II III getrennt, dagegen ist eine Unterscheidung des a S III-Feldes vom a S II III-Areal nur durch einen Vergleich mit früheren Bildern möglich.

In den untersten Dorsalsegmenten (Dors. XII = B Fig. 13, Dors. X = B Fig. 14) rückt die bogenförmige a L IV allmählich medialwärts, besitzt immer noch ausgedehnte Beziehungen zum medialen Hinterhornrande, namentlich zur medialen Grenze der Clarke'schen Säulen (in das Innere derselben sind beiderseits geschwärtzte Fasern schon in caudaleren Höhen gedrungen, welche sich jetzt auf beiden Seiten im lateralen Theile des Dorsalkerns, rechts ausserdem in grösserer Anzahl [B Fig. 14] auch medial gruppieren; B Fig. 13 zeigt auch links eine kleine Anzahl direct von a L IV durch die mediale Grenze des Dorsalkerns eindringender Körnerreihen, diese scheinen sich aber höher oben lateralwärts zu wenden) und schwillt dorsalwärts zu einem Kolben an, welcher sich an die Hinterstrangperipherie anlegt, das Hinterhorn nicht berührt, vom Septum weit entfernt bleibt, im Dors. XII seine Convexität nach innen kehrt, im Dors. X nach aussen. Von der medialen Hinterhorngrenze zieht eine schmale Reihe schwarzer Körner im Dors. X jederseits zur lateralen Ausbuchtung dieses Kolbens hin. Die sacrale Degeneration ist rechts im ventralen Theile etwas spärlicher geworden und bildet im ventralen Abschnitte ein Dreieck mit ventraler Spitze und leicht con-

caver Aussenseite, die dorsalwärts continuirlich in die aLIV übergeht. Der dorsomediale Winkel bleibt immer noch relativ frei, und innerhalb des Dreiecks lässt sich ganz deutlich ein lateraler schmaler Abschnitt von einem medialen breiteren trennen. Ich wage es nicht zu entscheiden, ob letzterer nur der aSIV entspricht, er ist mir dafür zu umfangreich.

Dors. VIII (B Fig. 15): Die eben beschriebene Verbindung zwischen Hinterhorn und Lumbaldegeneration zieht sich lateralwärts zurück, erfüllt die Concavität des medialen Hinterhornrandes und tritt in enge Beziehung zur 8. Dorsalwurzel, welche beiderseits degeneriert ist, links mehr wie rechts. Dementsprechend finden sich auch Degenerationen innerhalb der Hinterhörner. An der lateralen Grenze der Clarke'schen Säulen sieht man beiderseits noch schwarze Körnchen als Ausdruck degenerierter Längsfasern. aLIV hat sich ventralwärts der hinteren Commissur genähert, die dorsale Anschwellung ist verschwunden. Innerhalb des sacralen Degenerationsdreiecks lässt sich eine deutliche Trennung nicht mehr durchführen, wir dürfen aber annehmen, dass aSIV dem dorsomedialen Winkel des Hinterstranges anliegt, aSIII den ventro-lateralen Theil des Dreiecks einnimmt.

Der proximale Abschnitt des 8. und der caudale des 7. Dorsalsegments zeigt in den Seitensträngen und Vordersträngen deutliche diffuse Schwärzungen, welche schon innerhalb des 7. Segments wieder völlig verschwunden sind.

Entsprechend der degenerierten 8. Dorsalwurzel sehen wir im Dors. VII (B Fig. 16) eine medial convexe Degeneration dem medialen Hinterhornrande anliegen (aDVIII). Innerhalb der Hinterhörner und an der lateralen Grenze der Clarke'schen Säulen sind ebenfalls deutliche Schwärzungen vorhanden, vereinzelte kleine Körner namentlich rechts an der Innenseite. Die linke Lumbaldegeneration zieht als schmales Band von der hinteren Commissur zur Mitte der dorsalen Peripherie, daselbst deutlich verschmälert (aLIV). Rechts verbindet sie sich dorsalwärts und ventralwärts mit dem sacralen Felde längs des Septum dorsale. Dieses früher dreieckige Areal ist sehr in die Länge gezogen und schmaler geworden. Ventral stossen an der hinteren Commissur aLIV der rechten und linken Seite zusammen. Geringe Degenerationen in Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen.

Dors. VI (B Fig. 17): aDVIII haftet am Hinterhornrande nur mit seinem ventralen und dorsalen Ende, das Mittelstück rückt als schmales bogenförmiges Band mit lateraler Concavität medialwärts. Die Lumbaldegeneration (aLIV) ist stark medianwärts geschoben und verbreitert sich in der Mitte bis nahe an das Septum dorsale heran. Dadurch kommt rechts eine starke Annäherung des lumbalen und sacralen Feldes zu Stande, beide sind jetzt nur noch im mittleren Abschnitte durch eine Zone gesunder Fasern geschieden.

Dors. IV (B Fig. 18): aDVIII medialwärts gerückt, mehr gradlinig von den Resten der Clarke'schen Säule zur dorsomedialen Hinterhorngrenze ziehend. Die aLIV-Degeneration nimmt links die laterale Hälfte des Goll'schen Stranges ein, beginnt an der hinteren Commissur mit wenigen Körnern, welche parallel dem Septum laufen, verbreitert sich dann, vom Septum allmählich sich entfernend und spitzt sich gegen die dorsale Peripherie dermassen zu, dass hier nur noch der Grenzwinkel zwischen Burdach'schem und Goll'schem Strange geschwärzt ist. Dabei ist gleichzeitig eine deutliche Scheidung zwischen dem ventralen, am Septum liegenden

Abschnitt und dem dorsalen dadurch eingetreten, dass an diesen beiden Stellen, namentlich im ventralen Theile die Körner sehr grob sind und nahe bei einander liegen, während sie in der verbindenden Partie feiner und spärlicher angetroffen werden. Auch rechts lässt sich im lateralen Degenerationsgebiet des Goll'schen Stranges diese Scheidung gut durchführen, während das dorsomediale, dem a SI—IV entsprechende Feld mehr gleichmässig grob geschwärtzt erscheint.

Dors. III (B Fig. 19): a D VIII, der lateralen Grenze des Goll'schen Stranges ganz nahe gerückt, biegt im ventralen Abschnitte in schön geschwungenem Bogen lateralwärts um, geht längs der hinteren Commissur, ohne diese zu berühren, zur Basis des Hinterhorns. Dorsal vereinigt sie sich mit dem dorsalen Antheile der a L IV. Der dem Septum anliegende ventrale Abschnitt dieser lumbalen Degeneration erreicht nicht mehr die hintere Commissur und bildet mit dem entsprechenden Felde der anderen Seite einen deutlichen Rhombus, dessen Diagonale das Septum posterius darstellt. Seine Entfernung von der dorsalen Peripherie ist hier wie auch in proximalen Segmenten grösser als im erstbeschriebenen Fall; das wird auch erklärlich, wenn wir bedenken, dass einmal die dort constatirte Schrumpfung der Dorsaltheile des Goll'schen Stranges im zweiten Fall fehlt, dass zweitens hier nur die 4. Lumbalwurzel an der Bildung des Rhombus sich betheiligt, während im ersten Rückenmark beiderseits Lumb. V, links ausserdem Lumb. IV degenerirt ist, dementsprechend der Rhombus weiter dorsalwärts reicht. Das links freigebliebene dorsomediale Dreieck des Goll'schen Stranges ist rechts ausgefüllt von der a SI—IV-Degeneration. Wenn übrigens am dorsomedialen Winkel rechts auch keine vollständige Entblössung von Degenerationsschollen mehr constatirt werden kann, so scheint mir ein ganz schmaler Randbezirk weniger afficirt zu sein als das angrenzende Areal der a SI—IV.

Dors. I (B Fig. 20): a D VIII, genau an der Grenze des Goll'schen Stranges, verdickt sich ventral an der Umbiegungsstelle ganz bedeutend, der laterale Schenkel nähert sich der hinteren Commissur, greift lateralwärts bis zum ventralen Hinterhornwinkel aus. Die ventrale Spitze der a L IV-Raute ist stumpf geworden, dadurch wird der Schein erweckt, als rücke die Raute ventralwärts. Der dorsale Antheil der a L IV vertheilt sich derart in der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges, dass der dorsale und mediale Rand vollständig frei bleibt. Dies rechtwinklig abgebogene Areal wird rechts von der a SI—IV-Degeneration eingenommen, doch findet lateral eine Vermischung mit dem lumbalen Felde statt.

Cerv. VIII (B Fig. 21): a D VIII, schon an der medialen Seite des Septum intermedium angelangt, ist in toto ventralwärts gerückt. Ventrale Raute des a L IV-Areals etwas weiter von der hinteren Commissur entfernt. Der dorsale Schenkel des freien Feldes im linken Goll'schen Strange, welches den ascendirenden Sacralwurzelfasern entspricht, ist breiter geworden. Die übrigen Regionen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Cerv. VII (B Fig. 22): Das ganze Degenerationsgebiet liegt innerhalb der Goll'schen Stränge, mit Ausnahme der ventrolateralen Umbiegungen des a D VIII-Feldes. Von der ventralen Rautenspitze der a L IV-Degeneration laufen schmale Verbindungszüge zu diesem lateralwärts abgelenkten Schenkel hin. Rechts scheint mir eine relativ helle Stelle in der Mitte des Goll'schen

Stranges auf die Trennung von aLIV und aSIIV hinzudeuten. Sie wird ventral und lateral von aLIV umschlossen.

Cerv. VI: aDVIII bildet im ventralen Drittel des Goll'schen Stranges die Grenze gegen den Burdach'schen, zieht lateral von der Raute ventralwärts, biegt an der hinteren Commissur lateralwärts ab und umsäumt die ganze dorsale Commissurengrenze. Die aLIV-Raute ist ziemlich auf derselben Stelle geblieben. Ihre dorsale Spitze verbindet sich mit der dorsalen aLIV-Degeneration, welche links noch breite Theile des dorsomedialen Winkels am Goll'schen Strange frei lässt, aber zu einer diffusen Zerstreuung der degenerirten Fasern in dieses relativ freie Feld hinein führt. Die sacrale Degeneration, welche in Form eines Dreiecks sich noch immer von dem lateralen und ventralen aLIV-Felde trennen lässt, bildet mit diesem zusammen etwa ein Dreieck, dessen ventrale Spitze mit der dorsalen des Rhombus verschmilzt. Die laterale Seite dieses Dreiecks zeigt eine schwache Convexität nach aussen. aLIV nimmt links deutlich nur die dorso-lateralen Theile dieses Dreiecks ein.

Cerv. IV/V (B Fig. 23) zeigt folgende Veränderungen: aDVIII ist mit seinem ventralen Bogen ganz nahe an das ventrale Septumende herangerückt, und die dorsale, relativ freie Zone im linken Goll'schen Strange hat sich erheblich verbreitert, während der mediale Rand nahezu verschwunden ist. Die Raute hat sich von der hinteren Commissur bis fast in die Mitte des Septum entfernt.

Von Cerv. III ab stand mir das Rückenmark nicht mehr zur Verfügung. Trotzdem glaube ich Dank der isolirten Zerstörung einer ganzen Anzahl hinterer Wurzeln einen Beitrag zur Trennung der betreffenden Areale innerhalb der Hinterstränge in verschiedenen Höhen geliefert zu haben.

Ich halte mich zu nachstehenden Folgerungen aus den eben beschriebenen Bildern für berechtigt:

1. Die hinteren Lumbal- und Sacralwurzeln besitzen absteigende Fasern. Die absteigenden Aeste des Sac. IV legen sich in der Spitze des Conus medullaris dem medialen Hinterhornrande in dessen ventralem Abschnitte an und drängen sich so in die Spitze des Winkels, welcher vom Hinterhornrande einerseits, vom dorsomedialen Sacralbündel andererseits gebildet wird. dSI—III haftet mit seinem ventralen Antheil bis zum caudalen Theile des 3. Sacralsegments am medialen Hinterhornrande, der dorsale Abschnitt rückt medialwärts, bildet weiter unten einen lateralwärts offenen, fast rechten Winkel und legt sich im 4. und 5. Sacralsegment an die laterale Grenze des dorsomedialen Sacralbündels an; sie lassen einzelne Fasern in das Bündel hineintreten. Die descend. Aeste der 4. Lumbalwurzel bilden im 4. Lumbalsegment ein Dreieck mit dorso-medial gerichteter Spitze, Basis am Hinterhornrande, im oberen Sacralmark formiren sie eine dem Septum dorsale parallel laufende Linie mit ventraler Verdickung, rücken im unteren Sacralmark an die laterale Grenze des dorso-medialen Sacralbündels und senden Fasern in das Bündel hinein. Die Zahl aller dieser



absteigenden Wurzeläste im dms. ist relativ sehr gering. Wir haben oben gesehen, dass sie auch dann noch unbedeutend bleibt, wenn alle Sacral- und die untersten Lumbalwurzeln degenerirt sind. dD VIII lässt sich absteigend zwei Segmente weit sicher verfolgen.

2. Die aufsteigenden Antheile der hinteren Wurzeln bleiben sehr lange von einander getrennt, so dass noch in der oberen Hälfte des Rückenmarks eine deutliche Scheidung einzelner Felder von Sacral-, Lumbal- und Dorsalwurzeln möglich ist. aSa IV rückt im oberen Sacralmark dorso-medialwärts, bleibt im 4. Lumbalsegment nur durch eine schmale Schicht von dem dorso-medialen Winkel der Hinterstränge getrennt und kann an der gleichen Stelle bis ins Halsmark hinein verfolgt werden. aSa II/III (+ caudaler Theil von Sa I) legt sich lateral und ventral an aSa IV an, zieht im unteren Lumbalmark längs des Septum dorsale zum Theil ventralwärts, legt sich mit starker Verdickung an die Basis des Hinterhorns an, lässt zwischen sich und der hinteren Commissur das ventrale Hinterstrangsfeld und ist vom Septum dorsale durch das dorso-mediale Sacralbündel getrennt. Im Lumb. IV-Segment erreicht es die hintere Commissur, zieht im unteren Dorsalmark als breites Band längs des Septum dorsale von der Commissur bis zur dorsalen Peripherie, hier mit einer Verdickung sich lateralwärts ausbreitend. Im oberen Dorsalmark zieht es sich allmählich dorsalwärts zurück und nimmt im Cervicalmark den dorso-medialen Antheil des Goll'schen Stranges (mit Ausnahme des dorso-medialen Winkels ein). Der Scheitel dieses Winkels wird höchstwahrscheinlich von aSa V gebildet, dann folgt lateralwärts aSa IV, ventro-lateralwärts aSa II/III und endlich aSa I. Je höher wir nach oben steigen, desto niedriger und schmaler wird der dem Sept. post. anliegende Theil, desto breiter das Feld an der dorsalen Peripherie. Im mittleren Cervicalmark tritt schon eine starke Vermischung mit Lumbalwurzeltheilen ein. aLIV besitzt Beziehungen zur lateralen Hälfte der Clarke'schen Säulen im obersten Lendenmark und untersten Dorsalmark. Im dritten Lumbalsegment entfernt es sich dorsal aus der Wurzeleintrittszone, bildet einen nach aussen offenen Bogen, der ventral sich an die mediale Ecke des Hinterhorns anlegt, an der dorsalen Peripherie in die Nähe der Eintrittsstelle hinterer Wurzeln geräth. Das dorsale Ende verbreitert sich im oberen Lendenmark und wird erst im 8. Dorsalsegment wieder schmaler. Das ventrale Ende legt sich im oberen Lendenmark und unteren Dorsalmark an die Clarke'schen Säulen an, wandert dann vom 6. Dorsalsegment ab medialwärts längs der hinteren Commissur. Von hier ab trennt sich ein ventraler Bezirk, welcher dem Septum anliegt, die hintere Commissur im Dors. V nur mit schmaler Faserschicht berührt, von einem dorsalen ganz deutlich ab. Letzterer nimmt

im Dors. IV die laterale Grenze des Goll'schen Stranges ein und erstreckt sich von da etwa bis zur Mitte des medialen Dreiecks, welches durch das Sept. paramedianum und die ventrale Zone der a LIV-Fasern abgetrennt wird. Diese ventrale Zone nimmt allmählich die Form eines stumpfwinkligen Dreiecks mit medialer Basis an, welches mit dem der anderen Seite eine Raute bildet, als deren Diagonale das Septum anzusehen ist. Im oberen Dorsalmark rückt sie kaum merklich von der hinteren Commissur in dorsaler Richtung, nähert sich ihr im unteren Halsmark wieder und entfernt sich im oberen Halsmark definitiv dorsalwärts. Der dorsale Abschnitt wird im oberen Dorsalmark medialwärts in den Goll'schen Strang hineingedrängt, lässt noch im Cervic. V eine schmale Zone längs des Septum, eine breite an der dorsalen Peripherie frei (für die Sacralwurzelfelder), während er an der lateralen Seite in obere Lumbal- und untere Dorsalwurzelantheile übergeht. a Dors. VIII besitzt ebenfalls Beziehungen zur lateralen Hälfte der Clarke'schen Säule im unteren Brustmark, bildet im mittleren Brustmark ein aus der Wurzeintrittszone medialwärts vorgebuchtetes schmales Band, das (analog a LIV) ventral und dorsal mit dem Hinterhornrande in Berührung bleibt. Es wandert dann medialwärts, und zwar zunächst nur sein ventrales Ende. Vom 4. Dorsalsegment ab biegt die ventrale Spitze lateralwärts um, zieht längs der hinteren Commissur, von ihr getrennt durch ein schmales Feld, zur Hinterhornbasis, verdickt sich unter weiterer Annäherung an die Commissur im 1. Dorsalsegment und entfernt sich dorso-medialwärts erst oberhalb des 5. Cervicalsegments. Der dorsale Abschnitt erreicht im 1. Dorsalsegment die laterale Grenze des Goll'schen Stranges und liegt im mittleren Halsmark schon innerhalb desselben, den Lumbalwurzelfeldern dicht angelagert.

3. Auf die Degenerationen vom Hinterhorn in das Vorderhorn hinein bis in die vorderen Wurzeln möchte ich nur kurz hinweisen. Ob letztere einer primären Schädigung vorderer Wurzeln in deren extramedullärem Verlauf (wie im ersten Falle) ihr Dasein verdanken, kann ich nicht entscheiden, weil mir nur das Rückenmark zur Verfügung stand. Es wäre die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass die Degeneration hinterer Wurzeln, welche als Folge der Carcinose des 5. Brustwirbels und der Dura mit geringer Compression im 7. Dorsalsegment aufzufassen ist und abgesehen von der Compressionsstelle die einzige sichtbare Anomalie bildet, auch im Vorderhorn der gleichen Seite und in gleicher Höhe zu Degenerationen geführt hat, die sich bis in die vorderen Wurzeln hinein fortsetzen. Diese Auffassung würde sich mit den Ergebnissen Pellizzi's nach Durchschneidung hinterer Wurzeln decken, und in der That sah ich an verschiedenen

Stellen, namentlich im Sacr. I und Lumb. IV scheinbar ununterbrochene Körnchenreihen aus dem Centrum des Hinterhorns oder aus der Substantia spongiosa oder endlich auch direct aus einer medial einstrahlenden hinteren Wurzelfaser ins Vorderhorn ziehen, wo sie mit den übrigen schwarzen Körnermassen ganze Netze um die motorischen Zellgruppen bilden; aus diesen Netzen wiederum lösen sich dann Fasern ab, die mit den Vorderwurzeln nach aussen gelangen. Gegen diese Auffassung aber spricht der Umstand, dass die Körner um so dicker werden, je mehr sie sich dem ventralen Vorderhornrande nähern und in den vorderen Wurzeln selbst fast ebensostarke Schollen bilden als in den degenerirten Hinterwurzelfasern. Es ist daher anzunehmen, dass in der Nähe der betr. Foramina intervertebralia eine gemeinsame Compression vorderer und hinterer Wurzeln stattgefunden hat.

4. Das ventrale Hinterstrangsfeld enthält neben endogenen auch exogene Fasern, deren Zahl nach dem Septum dorsale hin zunimmt.

Das dritte Rückenmark stammt von einer 68jährigen Frau mit Carcinoma pylori, die in den letzten Lebenswochen das Bild einer Querschnittsmyelitis im mittleren Dorsalmark bot (Paraplegie der Beine, Anästhesie vom Nabel abwärts, Decubitus, Incontinentia urinae et alvi). Exitus am 18. Februar 1898. Die Untersuchung des Rückenmarks geschah in Anbetracht der acut aufgetretenen Myelitis-Symptome nur mit Marchi.

Es fand sich statt der erwarteten Querschnittsaffectio im Dorsalmark eine nahezu symmetrische „ödematöse Erweichung“ der Hinter- und Seitenstränge mit runden, netzförmig angeordneten Lücken, die grösstentheils von Körnchenzellen erfüllt waren. Die Gefässwandungen innerhalb der Erweichungsherde und an ihrer Grenze waren hyalin verdickt.

Die Veränderung erstreckte sich nun vom obersten Halsmark bis zum 1. Sacralsegment, im Lumbalmark allmählich abnehmend. An einzelnen Stellen sassen kleine Herde in den Vordersträngen, im Uebrigen aber beschränkte sich die Affectio auf Hinterseitenstränge und Hinterstränge, entsprach also vollständig den bei letalen Anämien und in letzter Zeit auch bei Carcinom (insbesondere, wie Lubarsch fand, Magen-Darmcarcinomen) geschilderten sogenannten „combinirten Systemerkrankungen“. Im Sacralmark konnten in diesem Falle die absteigenden Degenerationen, welche sich durch ihre schwarzen Körner sehr deutlich von den weissen Lücken innerhalb der Erweichungszone unterscheiden liessen, bis in das Filum terminale hinein verfolgt werden. In den Hinterseitensträngen war denn auch eine Schwärzung bis unter das 5. Sacralsegment sehr schön sichtbar (C Fig. 1 und C Fig. 2). Bevor ich die absteigenden Hinterstrangsdegenerationen näher beschreibe, möchte ich auf die Vertheilung der Erweichungsherde im untersten Dorsalmark und im Lendenmark hinweisen. Im 12. Dorsalsegment (C Fig. 10) ist mit Ausnahme einer ganz schmalen Zone längs der hinteren Commissur, längs der Hinterhornränder und längs des Septum dorsale (dorsaler Theil ein wenig breiter als der ventrale, am ventralen Ende ganz kleine Herde) das ganze Areal der Hinterstränge erweicht. An der dorsalen Peripherie zieht in der Nähe des Septum eine Reihe von

schwarzen Körnchen medianwärts. Im Lumbalmark beschränken sich die Erweichungsherde allmählich auf die dorsomedialen Abschnitte der Hinterstränge und auf das Gebiet lateral vom Septum posterius, lassen im mittleren und ventralen Theile desselben zu beiden Seiten eine schmale Zone frei.

Die schwarzen Körner haben inzwischen das Septum erreicht und ziehen hier ventralwärts, formiren im unteren Lendenmark ein ovales Feld, das sich im 5. Lumbalsegment ungefähr an der Grenze des mittleren und dorsalen Drittels des Septum befindet. Im Lumb. II und III (C Fig. 8 und 9) liegt es noch vollständig innerhalb der Erweichungszone, muss also dort in allen Theilen zerstört sein, im 5. Lumbalsegment (C Fig. 7) ragt es ventralwärts in die gesunde Partie hinein. Vereinzelte Degenerationen trifft man hier auch längs des Septum und längs der Hinterhornränder, in die Hinterhornbasis einstrahlend. Relativ frei von Schollen ist das Gebiet längs der hinteren Commissur und in dorsolateralen Hinterstrangsabschnitten. Sacr. I (C Fig. 6): Kleinste Erweichungsherde nur noch im dorsalsten Theile des Septum dorsale und links auch im dorsalsten Theile des Hinterstranges. Die Zahl schwarzer Körner zu beiden Seiten des Septum hat bedeutend abgenommen. Die Degeneration nimmt im Wesentlichen nur das dorsale Drittel des hier deutlich abgetrennten dorsomedialen Sacralbündels ein, wenn auch vereinzelte Körner sich in den ventralen Abschnitten finden. Zu beiden Seiten des Septum, namentlich im mittleren Drittel, geringe Degenerationen, ebenso längs der Hinterhornränder, deren medial vorspringender Winkel continuirlich mit dem mittleren Theile des Septum durch degenerierte Fasern verbunden scheint. Sacr. II (C Fig. 5): Die mediale Degeneration bedeckt die Kuppe und den hinteren Theil der seitlichen Ränder des dorsomedialen Sacralbündels. Vom ventralen Abschnitte aus kann man eine geringe Zahl schwarzer Körner längs des Septum bis zur hinteren Commissur verfolgen. Hier strahlen vereinzelte degenerierte Fasern in die graue Substanz hinein mit ausgesprochener Neigung, nach dem Einstrahlen lateralwärts umzubiegen. Am Hinterhornrande deutliche Degeneration, die in dorsaler Richtung (schwach medial geneigt) einen Ausläufer in Form eines spitzwinkligen Dreiecks besitzt. Sacr. III (C Fig. 4): dms besitzt eine breite, dorsale Kappe von schwarzen Körnern, längs des Septum bis zur hinteren Commissur und in die graue Substanz hinein lassen sich ähnliche Degenerationen wie oben nachweisen. Keine Hinterhorn-Randdegeneration, dagegen parallel dem Septum, etwa in der Mitte der Hinterstränge, geringe linienförmige Schwärzung. Sacr. IV (C Fig. 3): Abnahme der Zahl degenerirter Fasern an der dorsalen Grenze des dorsomedialen Sacralbündels (der bei weitem grösste Theil ist nahezu frei von Degenerationen) durch beständige Abgabe von Fasern in ventraler Richtung. Diese abschwenkenden Elemente laufen entweder direct in horizontaler Richtung zur hinteren Commissur, oder sie gehen schräg caudal- und ventralwärts, nähern sich also ganz allmählich dem dorsalen Rande der grauen Substanz. Die lateralen Degenerationslinien sind grösstentheils an die äussere Grenze des dms gelangt. Sacr. V. und Coccyg. (C Fig. 2 und 1): Weitere Abnahme der dms-Degeneration, so dass im Coccygeus-Segment nur noch ein paar schwarze Querschnitte an der dorsalen Peripherie des hier noch deutlich abgegrenzten Bündels übrig geblieben sind. Diese verschwinden erst im Filum terminale.

Wir sahen in diesem Falle das „ovale Hinterstrangsfeld“ (Flechsig) im unteren Lendenmark vollständig zerstört, wir constatirten ferner, dass im unteren Dorsalmark und im oberen Lendenmark die Hinterstränge bis auf einen ganz schmalen Bezirk am Hinterhornrande, am Septum dorsale und an der hinteren Commissur vollständig durch den Erweichungsprocess zerstört, dass auch im unteren Lendenmark die lateral vom Septum gelegenen Fasermassen zu Grunde gegangen sind. Aus dem Befunde am zweiten Rückenmark (B) folgt und wird durch die Form der absteigenden Degeneration im Sacralmark innerhalb lateraler Hinterstrangstheile bestätigt, dass in den zerstörten Arealen die absteigenden Fasern hinterer Wurzeln des unteren Dorsalmarks und oberen Lendenmarks laufen, denn im ventralen Winkel der Hinterstränge bleiben sie nur kurze Zeit, um dann dorsomedialwärts an die laterale Grenze des dms zu rücken. Nun haben wir gesehen, dass die Zahl degenerirter Fasern im dms caudalwärts durch Ausstrahlung in die centrale graue Substanz bedeutend abnimmt und zuletzt nur eine dorsale Kappe bildet, dass demnach von ventralwärts resp. ventrolateralwärts her normale Fasern in das Bündel einrücken müssen. Diese normal gebliebenen Elemente, deren Zahl im Sacralmark die Masse degenerirter Fasern ganz bedeutend übertrifft, zumal das Volumen des dms innerhalb der Sacralsegmente I—III entschieden zunimmt, könnten nun entweder ihren Ursprung in den völlig intacten hinteren Wurzeln der unteren Rückenmarkshälfte besitzen, oder sie könnten der grauen Substanz (centrales Grau oder Hinterhornbasis) entstammen. Eine Zerstörung aller Sacralwurzeln und der zwei untersten Lumbalwurzeln hatte nun, wie wir im ersten Falle (A) gesehen haben, eine nur minimale Degeneration im dorsomedialen Sacralbündel zur Folge, und wir konnten im zweiten Falle (B mit Degeneration der 4., 3.2., 2.1. Sacralwurzel rechts und 4. Lumbalwurzel und 8. Dorsalwurzel beiderseits) den Weg der absteigenden Hinterwurzeläste bis in das Sacralbündel hinein verfolgen. Diese Fasern waren übrigens mehr in mittleren und ventralen Theilen des Bündels als an der dorsalen Spitze sichtbar und entsprachen ihrer Zahl und Anordnung nach den auch im vorliegenden dritten Falle (C) angetroffenen spärlichen Degenerationen dieser Abschnitte. Absteigende Hinterwurzelfasern des unteren Dorsalmarks und oberen Lumbalmarks sind auf ihrem Wege vom Hinterhornrande zu medialen Hinterstrangstheilen durch den Erweichungsprocess zerstört worden, können demnach ebenfalls nicht zur Constitution des normalen Areals beigetragen haben. Es bleibt mithin nur noch die eine Möglichkeit übrig, dass diese Fasern „endogenen Ursprungs“ sind, dass sie, dem centralen Höhlengrau und der Hinterhornbasis entstammen. Damit würde es sehr gut stimmen, dass der

Weg längs des Septum und längs der hinteren Commissur (mit Ausnahme einer ganz kleinen Stelle zu beiden Seiten des ventralen Septumendes im obersten Lendenmark) frei geblieben ist und dass die Ansammlung normaler Fasern im dorsomedialen Sacralbündel offenbar vom ventralen Pole her erfolgt — denn dadurch werden ja gerade die degenerirten Elemente immer weiter dorsalwärts gedrängt. Näheres über Ursprung und Verlauf dieser Fasern kann natürlich aus dem vorliegenden Befunde nicht gefolgert werden, weil die graue Substanz selbst normal geblieben ist.

Bekanntlich ist die Frage nach der Herkunft der im dorsomedialen Sacralbündel und im ovalen Flechsig'schen Felde laufenden Fasern noch eine offene. Während Marie, Gombault und Philippe, Mayer, Daxenberger, Schlesinger, Pineles, Dufour, Margulies u. A. einen „endogenen“ Ursprung derselben annehmen (aus Strangzellen der grauen Substanz), hat Bruns, Flatau und besonders Redlich (a. a. O. S. 41 und folgende) auf Grund eingehender Literaturstudien und eigener Untersuchungen den rein „exogenen“ Charakter (absteigende Aeste hinterer Wurzeln des Dorsal- und Lumbalmarks) für wahrscheinlicher gehalten. Egger, Obersteiner, Hoche, Bruce<sup>1)</sup> und Mius drücken sich zweifelhaft aus. Dejerine und Sottas<sup>2)</sup> endlich kommen zu dem Resultat, dass, wie in allen anderen Theilen der Hinterstränge, so auch im ovalen Felde exogene und endogene Fasern verlaufen, dass aber die Zahl der endogenen Fasern bedeutend überwiegt. Ich muss mich auf Grund der oben geschilderten Befunde dieser Ansicht Dejerine's und Sottas' anschliessen. Denn es lassen die berichteten Thatsachen kaum noch einen Zweifel mehr daran aufkommen, dass nur eine geringe Zahl absteigender Wurzelfasern an der Constitution des dorsomedialen Sacralbündels theilhaft ist; sie geben auch den Weg an, auf welchem diese Aeste in das Bündel hineingelangen, sie lehren aber unzweideutig auch, dass die überwiegende Majorität der das Bündel constituirenden Fasern „endogener“ Natur ist, d. h. aus der grauen Substanz dorsal und lateral vom Centralkanal stammt, dass ferner die aus dem unteren Sacralmark entspringenden Theile des Bündels ventral von den höher oben abgehenden gelagert sind und letztere dorsalwärts

1) Bruce (On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. Brain 79, p. 3. S. 261 1897) hält auch jetzt noch die Frage, ob ausser endogenen auch noch descendirende Wurzelfasern in dem Bündel verlaufen, für unentschieden.

2) Dejerine et Sottas: Sur la distribution des fibres endogènes dans le cordon postérieur de la moëlle et sur la constitution du cordon de Goll. Comptes rendus de la Société de Biologie 10. S. II. 21. 1895.

verdrängen, dass endlich eine Menge von Fasern des dms ventralwärts in die graue Substanz einstrahlt und hier endigt.

Weniger Zweifel bestehen über den vorwiegend endogenen Charakter des ventralen Hinterstrangsfeldes (v) und über die Betheiligung exogener Fasern namentlich an der Zusammensetzung seiner medialen Abschnitte. Hier entsprechen meine Befunde im Wesentlichen denen früherer Autoren (Dejerine, Spiller, Redlich u. A.). Zum Schluss ein ganz kurzes Résumé:

1. Alle hinteren Wurzeln besitzen absteigende Fasern. Im Dorsalmark lassen sich dieselben als zwei Segmente nach abwärts verfolgen, im Sacralmark theilweise noch über grössere Strecken. Hier besitzen sie eine charakteristische Lagerung, nähern sich caudalwärts der lateralen Grenze des dorsomedialen Sacralbündels und lassen schliesslich Fasern in dieses Bündel übertreten.

2. Die Areale der aufsteigenden hinteren Wurzelfasern lassen sich über sehr weite Strecken hin von einander trennen, so dass z. B. im Cervicalmark noch dorsale, lumbale und sacrale Elemente von einander unterschieden werden können (nähere Détails siehe oben).

3. Die untersten Lumbalwurzeln und die Sacralwurzeln bilden im oberen Brustmark und im Halsmark a) eine gemischte Zone im dorso-lateralen Theil der Goll'schen Stränge, an welcher sich Fasern oberer Lendenwurzeln und unterer Brustwurzeln betheiligen, b) eine reine Zone im medialen Theil der Goll'schen Stränge, welche aus einem gleichschenkligen dorsalen Dreieck mit ventraler Spitze und einem ventralen Rhombus besteht. Die Höhenlinie des Dreiecks sowie die Diagonale des Rhombus wird von dem Septum dorsale gebildet. Den Rhombus und laterale Theile des Dreiecks setzen untere Lumbalwurzeln zusammen, den medialen Theil und die Basis des Dreiecks formiren die Sacralwurzeln.

4. Die Clarke'schen Säulen des unteren Dorsalmarks und oberen Lendenmarks erhalten in ihrer medialen Hälfte Fasern aus dem Sacralmark (incl. der fünften Lumbalwurzel), in der lateralen Hälfte Fasern aus der vierten Lumbalwurzel und wahrscheinlich auch von weiter oben.

5. Das ventrale Hinterstrangsfeld besteht hauptsächlich aus endogenen Fasern, ist aber namentlich im medialen Theil durchsetzt von hinteren Wurzelfasern des Sacralmarks.

6. Das dorsomediale Sacralbündel ist aufgebaut:

a) aus einer relativ geringen Zahl absteigender hinterer Wurzelfasern des Lenden- und Brustmarks sowie des oberen Sacralmarks (siehe 1).

b) Der grösste Theil seiner Fasern besteht aus endogenen Elementen, die wahrscheinlich von der grauen Substanz dorsal und lateral vom Centralkanal sowie von der Basis der Hinterhörner in dorsaler Richtung neben dem Septum dorsale in das Bündel einstrahlen. Infolge dessen liegen im Conus medullaris die dem Dorsalmark entstammenden Fasern an der dorsalen Peripherie des Bündels.

Viele Fasern des dms enden auch in der grauen Substanz um den Centralkanal. Ob alle diesen Verlauf besitzen, muss dahingestellt bleiben, da noch im oberen Filum terminale an der dorsalen Peripherie Elemente des Bündels angetroffen werden.

Danzig, August 1898.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XVII.

A (Tafel XIII—XIV) = erstes Rückenmark, B (Tafel XV—XVI) = zweites, C (Tafel XVII) = drittes. Alle Figuren sind bei ungefähr 15 facher Vergrösserung mit dem Edinger'schen Zeichenapparat gezeichnet und theils  $\frac{1}{4}$ , theils  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{1}{3}$  reproducirt. a vor der Wurzelbezeichnung soll die ascendirenden, d die descendirenden Wurzeläste bedeuten. v = ventrales Hinterstrangsfeld, dms = dorso-mediales Sacralbündel.



## XXIII.

Aus der medicin. Klinik zu Jena.

### Rückenmarksbefund bei zwei Tetanuställen.

Von

**Prof. Dr. M. Matthes.**

(Mit Tafel XVIII.)

Im vorigen Jahre haben Goldscheider und Flatau auf experimentellem Wege festzustellen versucht, dass bei Tetanus bestimmte Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner sich entwickeln, Veränderungen, die im Wesentlichen in einer Schwellung der Nissl'schen Körperchen, sowie in einer Vergrösserung und späteren Aufhellung des Kernkörperchens bestehen.

Die genannten Autoren konnten ihre Befunde im März dieses Jahres an zwei Tetanusfällen beim Menschen bestätigen. Ferner hat Westphal im Juli einen weiteren Fall publicirt, der gleichfalls die Zellveränderungen zeigte, die Goldscheider und Flatau als die charakteristischen angesehen hatten; nur die Aufhellung des Kernkörperchens wurde von Westphal nicht gesehen. In der medicinischen Klinik zu Jena wurden im Laufe des letzten Jahres zwei Tetanusfälle mit letalem Ausgange beobachtet, ich habe beider Rückenmark nach Nissl untersucht und möchte den Befund hier kurz mittheilen, da namentlich im ersten Fall sich weitergehende Veränderungen fanden, als die von Goldscheider beschriebenen.

Die Präparate des ersten Falles hat Herr Hofrath Stintzing bereits am 1. Mai auf der II. mitteldeutschen Psychiaterversammlung demonstriert, der zweite Fall kam erst kürzlich zur Beobachtung.

Die Krankengeschichten bieten den typischen Verlauf schwerer Tetanusfälle; beide Patienten wurden mit Serum erfolglos behandelt.

Erwähnt mag werden, dass beide Fälle wiederholt spinalpunktirt wurden. Die Daten der Beobachtung sind kurz folgende:

Fall I. 47jähriger Mann, Verletzung am 1. December 1897 am Oberschenkel, Aufnahme am 12. December mit ausgedehnter, verjauchter Wunde; ausgeprägter allgemeiner Tetanus. Sofortige Injection von 500 Immunitäts-einheiten Behring'schen Serums. Am 15. December Injection von 4,5 g

Tizzoni's Antitoxin. (Behring'sches war zur Zeit nicht zu erhalten.) Am 17. December Exitus letalis. Aus der Wunde waren Tetanusbacillen gezüchtet worden.

Fall II. 5jähriger Knabe. Seit 19. Mai unpässlich. Am 24. Mai mit ausgeprägtem Tetanus aufgenommen. Sofortige Injection von 1800000 Immunitätseinheiten Tizzoni's Tetanus-Antitoxin, am 25. Mai 500 Immunitätseinheiten Behring'schen Serums, am 27. Mai und am 29. Mai 250 Einheiten desselben Serums. In der Nacht zum 30. Mai Exitus letalis. Tetanusbacillen wurden nach dem Tode aus einem Zungengeschwür gezüchtet.

Die Einzelheiten der Krankengeschichten, die manches Interessante enthalten, übergehe ich hier, da dieselben anderweitig publicirt werden sollen.

Das Rückenmark von Fall I erhielt ich 6 Stunden post mortem, das von Fall II 4 Stunden post mortem.

Makroskopisch war im Fall I im unteren Dorsalmark eine grössere Blutung, die vorzugsweise die rechte Rückenmarkshälfte betraf, aber auch auf die linke hinüberreichte. Sie hatte die graue Substanz fast völlig zertrümmert und von der weissen eine verschieden breite Zone stehen gelassen. An der Spitze des Hinterhorns war diese am schmalsten.

Ausserdem fanden sich verschiedene kleinere Blutungen. Die Gefässe, namentlich die innerhalb des Markes selbst, waren bis zum Bersten gefüllt. Dies zeigte sich besonders auffällig bei der mikroskopischen Untersuchung.

Bei Fall II zeigte das Rückenmark makroskopisch keinerlei Veränderungen, auch die Blutüberfüllung fehlte.

Der Gehirnbefund beider Fälle bot nichts Besonderes.

Im Bezug auf die Technik möchte ich bemerken, dass das erste Rückenmark in 95proc. Alkohol gehärtet war (zwei Tage mit Wechseln) und theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet geschnitten wurde.

Fall II war mit Formol vorbehandelt und dann 2 Tage in Alkohol nachgehärtet. Es wurden die Rückenmarksstücke in diesem Fall entweder in Paraffin eingebettet oder mit Gummi arabicum aufgeklebt.

Gefärbt wurde entweder mit Nissl'schem Methylenblau oder mit Thionin.

Die Tafel XVIII stellt eine Anzahl von Vorderhornzellen des ersten Falles dar.

Zunächst ist zu bemerken, dass viele Zellen auffallend pigmentreich waren.

Einige Zellen weichen in ihrem Verhalten nicht sehr von der Norm ab, namentlich zeigen sie die Nisslkörperchen in normaler Anordnung (a); andere zeigen den von Goldscheider und Flatau beschriebenen Befund der Schwellung der Granula, die auch nicht mehr in normaler Lagerung, sondern durcheinander geworfen erscheinen (b).

Noch andere sind durch einen centralen ausgedehnten feinkörnigen Zerfall der Nissl'schen Granula ausgezeichnet, während an ihrer Peripherie dieselben noch erhalten sind (d). Manche lassen die Granula viel spärlicher als normal und auch diese noch theilweise feinkörnig zerfallen erscheinen, so dass die ganze Zelle, namentlich da sie Pigment zeigt, als blassgelbes Gebilde sich schon bei schwacher Vergrösserung deutlich heraus hob (1ef).

Die Zellen erscheinen im Allgemeinen arm an Fortsätzen.

Das Verhalten der Kernkörperchen war in den Zellen, in welchen man überhaupt solche sah, gleichfalls ein verschiedenes. In einzelnen Zellen sah das Kernkörperchen normal aus, in anderen, namentlich den feinkörnig zerfallenen (d u. d), war es sehr stark gefärbt, erschien oft eigenthümlich eckig, wobei dahingestellt bleiben mag, ob nicht vorgelagerte Körnchen den Eindruck bedingten, dass das Kernkörperchen nicht rund sei. Auch Goldscheider bildet ein solch eckiges Kernkörperchen ab. In anderen Zellen erschien das Kernkörperchen (g) aufgehellte und vacuolisirt, in noch anderen direct in Zerfall (i) begriffen.

Doch wage ich für diese Zelle nicht sicher zu entscheiden, ob nicht eine Täuschung durch eine eigenthümliche Anordnung zweier Nissl-Schollen möglich ist.

Auch Juliusburger und Meyer bilden eine ähnliche Zelle ab, in der durch Nissl-Schollen eine Kernspindel vorgetäuscht wird.

Alle diese Veränderungen kamen nebeneinander vor. Die auf der Tafel XVIII gezeichneten Zellbilder sind einem Präparate entnommen, das von einer von Blutungen verschonten Stätte geschnitten ist.

Im zweiten Fall dagegen war der Befund ein ganz auffallend dürtiger, die meisten Zellen zeigten normale Structur, gut erhaltene Nissl-Körperchen und wohlgeformte Kernkörperchen.

An einigen wenigen Zellen erschien die Nissl'sche Structur vielleicht etwas durch Quellung der Körperchen verändert. Meist hatten dieselben ihre gewöhnliche Anordnung.

Vereinzelte Kernkörperchen boten geringe Vacuolisirung; stärkere Quellung der Kernkörperchen konnte nicht beobachtet werden.

Vergleicht man beide Fälle, so stehen die weitgehenden Veränderungen des ersten entschieden in einem gewissen Contrast zu den geringfügigen des zweiten.

Ferner sind im ersten Fall die starke Blutüberfüllung der Gefässe und die Blutungen in die Augen springend, die im zweiten nicht vorhanden sind. Ich bin daher geneigt die Veränderungen im ersten Fall wenigstens zum Theil auf die Hyperämie zu beziehen und nicht direct dem Tetanusgifte zuzuschreiben.

Falls man diesen Standpunkt theilt, erübrigt sich die Frage, ob die gefundenen Veränderungen als specifische anzusehen sind oder nicht.

Wahrscheinlich wird mir die Annahme, dass diese Veränderungen nicht allein durch den Tetanus bedingt sind, auch dadurch, dass ganz ähnliche Degenerationen sowohl von Berger bei *Dementia paralytica*, als namentlich auch von Juliusburger und Meyer bei einer grösseren Reihe meist chronischer Geisteskrankheiten beschrieben sind, wie man sich durch einen Vergleich der betr. Abbildungen leicht überzeugen kann. Der negative oder fast negative Befund im zweiten

Fall würde nach der Goldscheider'schen Auffassung als ein durch das Serum bedingter, fast vollendeter Reparationsvorgang aufzufassen sein. Jedoch möchte ich mich des Urtheils darüber enthalten und nur die Geringfügigkeit der Veränderungen constatiren.

### Literatur.

Goldscheider und Flatau, Fortschritte der Medicin. 1897. Nr. 16.

Dieselben, ebenda 1898. Nr. 6.

Westphal, ebenda. Nr. 13.

Berger, Zelldegenerat. d. Vorderhornzellen des Rückenmarks, namentlich bei Dement. paralyt. Monatssch. f. Psychiat. u. Neurol. Bd. I. S. 252.

Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie d. Ganglienzellen. Ebenda. Bd. III. S. 316.

R. Stintzing, Beitrag zur Lehre des Tetanus traumaticus, insbesondere zur Spinalpunction und Antitoxinbehandlung desselben. Mittheilung aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. III. S. 460.

---

## XXIV.

(Aus der Nervenlinik des Prof. Ssikorsky an der St. Wladimir  
Universität zu Kiew.)

### Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefäße der Extremitäten.

Von

**Dr. Michael Lapínsky.**

(Mit Tafel XIX.)

Die Degeneration der Arterien einer Extremität kann zur Erkrankung des Gewebes der letzteren führen, indem sie Veränderungen in der Ernährung desselben hervorbringt. Ganz auf dieselbe Weise können auch die Nerven, welche ihren Verlauf in dieser Extremität haben, eine Veränderung erleiden, da ihre Ernährung ebenso, wie die der anderen Gewebe, von denselben Gefäßen besorgt wird.

#### I.

Die in der Literatur über diese Frage vorhandenen Untersuchungen sind hauptsächlich angestellt worden an Theilen von Extremitäten, die in Folge von Degeneration ihrer Gefäße amputirt wurden. Die klinischen Erscheinungen an den Nerven wurden deshalb sehr wenig berücksichtigt.

Diese meistens anatomischen Untersuchungen kann man in zwei Gruppen theilen.

1. In einzelnen Fällen zeigten sich die Nerven des amputirten Gliedes unverändert.

Fabre<sup>1)</sup> fand bei einer an Gangrän aller vier Extremitäten erkrankten Patientin eine atheromatöse Degeneration der peripherischen Arterien und der Aorta. Das Nervensystem (worunter der Autor augenscheinlich auch die peripherischen Nerven versteht) zeigte sich unverändert.

Dr. Wolkowitsch<sup>2)</sup> fand in seinen vier Fällen von spontaner Gangrän in Folge von Endarteriitis obliterans in den Hauptnerven der

---

1) Gazette des Hôpitaux 1884. Action multiple des nephrites sur le cœur et par le système vasomoteur sur la circulation capillaire.

2) Chirurgitscheski Wiestnik 1890. Arteriitis obliterans als eine der Ursachen der Gangraena spontanea.

abgetrennten Extremitäten keinerlei Veränderung. Nur das Epineurium zeigte stellenweise eine Vermehrung der kleinen Zellen in der Nähe der Haargefässe.

Pitres und Vaillard<sup>1)</sup> beschreiben (in ihrer dritten Beobachtung) einen 72jährigen Greis, bei dem die Aa. tibialis und peronea ihr Lumen vollständig verloren hatten. Die Folge davon war ein ausgedehnter Brand des Fusses. Bei der Untersuchung in der Klinik stellte sich heraus, dass die Haut der betroffenen Stelle vollständig unempfindlich war. Nach der Obduction erwiesen sich die Nerven der betroffenen Extremität als unverändert.

Derselbe Befund an den peripherischen Nerven war auch in einem Falle von Marinesco<sup>2)</sup>.

2. In einer Zahl der beobachteten Fälle wiesen aber die Nerven Veränderungen auf.

Winiwarter<sup>3)</sup>, einer der ersten Forscher auf diesem Gebiete, beschreibt einen 57jährigen Soldaten, der mehrere Male die Extremitäten erfroren hatte. In seinem fünfzigsten Lebensjahre wurde auf einer Reise die grosse Zehe seines Fusses sehr stark von der Kälte mitgenommen. Einige Tage darauf traten unter der Haut des ganzen Fusses Blutergüsse auf und nach kurzer Zeit stellte sich die spontane Gangrän in derselben ein. Eine Amputation des Unterschenkels wurde nothwendig. Bei Besichtigung mit blossen Auge erschienen die Arterien und Venen des entfernten Gliedes verengt. Ausserdem waren sie von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben, welche die beiden Gefässarten unter einander und mit dem Nerven verband. Bei der Untersuchung mit dem Mikroskop fand sich in den kleinen und grossen Gefässen eine Wucherung der Endothelzellen. Der N. tibialis war verdickt, seine Bindegewebswände waren breiter, als im Normalzustande. Die im Allgemeinen gut erhaltenen Nervenfasern waren weit auseinandergedrängt durch eingelagerte runde und spindelförmige Zellen. Die Vasa nervorum waren entartet. Ihre Wände enthielten neugebildete Zellen.

Der Autor glaubt, dass ein und dieselbe Ursache (Kälte und Durchnässen der Füsse) eine Wucherung des Bindegewebes gleichzeitig in den Gefässen und in den Nervenstämmen hervorgerufen habe.

Joffroi und Achard<sup>4)</sup> beobachteten eine 63jährige Greisin, die

1) Archives de physiologie 1885. Contribution à l'étude des gangrènes massives d'origine névrotique.

2) Semaine méd. 1896. Sur l'angiomyopathie.

3) Archiv für klinische Chirurgie. 1878. Band XXIII. Eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses.

4) Archives de médecine expérimentale 1889. Névrite périphérique d'origine vasculaire.

an Schmerzanfällen in den Extremitäten litt. Bei der klinischen Untersuchung stellte sich Folgendes heraus. Die Sensibilität war blos an den unteren Extremitäten ein wenig vermindert, zeigte jedoch an den anderen Stellen keine Veränderung. Die Nerven-Reaction auf den galvanischen Strom war in den oberen Extremitäten herabgesetzt, die Reaction auf den faradischen Strom war normal.

Die Nerven der unteren Extremitäten dagegen reagirten weder auf den galvanischen noch auf den faradischen Strom. Bei der Obduction fand man Folgendes: Die Arterien waren stark degenerirt. Die Nn. ischiadici im oberen Theil des Oberschenkels erwiesen sich als normal. Ihre Vasa nervorum waren aber von Endarteriitis betroffen und die kleineren von ihnen hatten ihr Lumen vollständig eingebüsst. An den auseinandergezupften Präparaten wurde eine verschwindend geringe Anzahl von entarteten Nervenfasern gefunden. Weiter nach unten, d. h. am Unterschenkel und am Fusse, hatten sich die Fasern der Nerven nur in der Nähe des Epineurium völlig normal erhalten. Die in der Mitte des Bündels liegenden Fasern dagegen waren mehr oder weniger verändert und das um so intensiver, je mehr sie sich dem Fuss und den Zehenspitzen näherten. Den ganzen Process im Nerven haben die Autoren als Neuritis aufgefasst.

Bei sechs Kranken, denen der Puls in den Arterien der unteren Abschnitte des Beines völlig fehlte, so dass sich eine Gangrän des Fusses entwickelte, fand v. Zöge-Manteuffel<sup>1)</sup> nach der Amputation eine Verdickung der Nervenstämmе, Anschwellung und Gequollensein derselben. Ausserdem waren die Nerven mit den Arterien und Venen ihres Gefässnervenbündels verschmolzen.

Nikolsky und Lawrentjew<sup>2)</sup> beobachteten einen 28jährigen Bauer, bei dem die Erkrankung mit heftigen Schmerzen im linken Unterschenkel anfang. Nach dem Eintreten derselben begann der Patient ein beständiges Gefühl der Kälte im linken Fuss und ein Jucken in der grossen Zehe zu verspüren. Zwei Monate darauf entwickelte sich der kalte Brand am linken Fuss. Drei Monate nach Beginn der Erkrankung zerfiel die Hautdecke des vom gangränösen Process betroffenen Fusses in der Gegend des Os naviculare. An dem über dem Knie amputirten Bein waren die Gefässe sehr stark degenerirt und unter einander (die Arterien mit den Venen) und mit dem Nerv verschmolzen. Nur die A. tibialis antica hatte noch ihr Lumen

1) Archiv für klinische Chirurgie. Band 42. 1891. Ueber angiosklerotische Gangrän.

2) Medizinskoje Obosrenje. 1892. p. 638. Gangraena spontanea, verursacht durch Arteriitis obliterans und Endophlebitis.

beibehalten, obwohl dasselbe sehr stark verengt war. Die anderen Arterien hatten ihr Lumen vollständig eingebüsst. Die peripherischen Nerven waren verdickt. Die Bindegewebsfasern und die Zellen des Nervengerüsts waren an Zahl vermehrt. Die Markscheide einiger Nervenfasern waren sehr dünn geworden.

Dutil und Lamy<sup>1)</sup> beobachteten einen 40jährigen Kranken, der an „Claudication intermittente“ litt. Als der Patient sich in ihre Behandlung begab, hatte die Krankheit schon 5 Jahre lang angedauert. Ein Jahr nach dem Auftreten der Claudication intermittente stellte sich der kalte Brand in den beiden ersten Zehen des linken Fusses ein und erforderte eine Amputation derselben. Ein halbes Jahr nach der Operation erreichte dasselbe Geschick die vierte Zehe des linken Fusses. Im dritten Jahre seit Beginn der Erkrankung verschwand allmählich der Puls in der rechten A. pedialis und tibialis postica und es trat der trockene Brand im rechten Fuss auf. Bei der Amputation wurde das völlige Fehlen jeder Blutung constatirt. Fünf Jahre nach dem Beginn der Claudication intermittente verschwand der Puls in der linken A. pedialis und tibialis und die Sensibilität nahm im vorderen Theil des linken Fusses sehr stark ab. Die Behandlung des Beines mit dem galvanischen Strom blieb ohne jeglichen Erfolg. Der Tod trat nach der Amputation des linken Beines ein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparates wurde bemerkt, dass das Bindegewebe des Gefässbündels sehr verdickt, härter als im Normalzustande und schwer zu zerreißen war. Die Venen hatten das normale Lumen und wichen im Allgemeinen wenig vom Normalzustande ab, waren jedoch stark mit den Wänden der Arterien verschmolzen. Die Arterien hatten ihr Lumen völlig eingebüsst. Die Nerven des Unterschenkels und des Fusses waren verdickt. Ihre stark mit Blut gefüllten Vasa nervorum boten die Erscheinung der Periendarteriitis. Die Bindegewebssubstanz der Nerven war stark verdickt. Ihre verdickten Stränge hatten die Nervenbündel stark auseinandergeschoben. Ebenso waren die Nervenfasern auseinandergedrängt. Einige von Nervenbündeln zeigten eine Vermehrung der Kerne. Dutil und Lamy erklären die Veränderungen der Nerven aus der Degeneration der Arterien: Der Ernährung beraubt, erlitten die Nervenfasern eine Reihe von Veränderungen nach dem Typus der Waller'schen Degeneration.

Goldflamm<sup>2)</sup> beschreibt einen 31jährigen Advocaten, der an

1) Contribution a l'étude de l'artérite oblitérante progressive. Archives de médecine expérimentale 1893, p. 103—120.

2) Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 36. Claudication intermittente der Beine.



Schmerzen in der rechten unteren Extremität litt, hauptsächlich während des Gehens. Ein Jahr nach dem Auftreten derselben zeigte sich die Gangraena spontanea des Fusses, die einen operativen Eingriff nöthig machte. Bei der Untersuchung des Gefäss-Nervenbündels des amputirten Gliedes wurde gefunden, dass die Arterie des Oberschenkels ihr Lumen vollständig verloren hatte. Ihre Intima war sehr verdickt. Die Tunica media war unverändert. Die Adventitia war von weissen Blutkörperchen infiltrirt. Die Vasa vasorum waren vermehrt; ihre Wände enthielten eine vermehrte Anzahl von Zellen. Das Endoneurium des N. cruralis war verdickt. Ein kleines Bündel des Nervus tibialis war degenerirt. (Der Autor führt nicht genauer aus, was er darunter versteht.)

Eine ähnliche Degeneration des N. tibialis hat auch Panas<sup>1)</sup> bei einem 35jährigen an Arteriitis obliterans leidenden Mann mikroskopisch gefunden.

Weiss<sup>2)</sup> fand bei seinen Fällen eine starke Entwicklung des Bindegewebes im Gefäss-Nervenbündel. Die Vasa nervorum waren degenerirt. Das Epineurium hatte sich in ein hartes Narbengewebe verwandelt.

Murawjew<sup>3)</sup> untersuchte die Gefässe und Nerven der in Folge von Gangraena spontanea des Fusses amputirten Gliedmassen und fand überall in den Gefässen eine Endarteriitis. Die Nervenstämmе sahen am Querschnitt zusammengeschrumpft aus. Ihr Epineurium war stark verdickt. Seine Stränge drängten die Nervenstämmе auseinander. Die Vasa nervorum, sogar auch die neugebildeten (Vasa nervorum) zeigten Peri- und Endarteriitis. Die Quantität des Fettgewebes im Epineurium war vergrößert. Die Fasern des Endoneurium waren stark verdickt und, da sie die zwischen ihnen hinziehenden Nervenfasern zusammendrückten, waren die letzteren sehr fein. Die Markscheide der Nervenfasern war grösstentheils gut erhalten, wenn auch sehr dünn. An einigen Fasern jedoch zeigten sich Symptome des Zerfalls (Klümpchen und körnige Kügelchen). Nach der Meinung des Autors kann der betreffende Process im Nerven Sklerose des Nervenstammes genannt werden.

Demnach haben die wenigen bis jetzt über die uns hier beschäftigende Frage vorhandenen Beobachtungen folgende Eigenthümlichkeiten festgestellt:

1) Semaine Méd. 1894, p. 265. Gangrène seche spontanée du pied gauche.

2) Centralblatt für Chirurgie. 1895. Nr. 10. Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen.

3) Sklerose der Nervenstämmе bei Gangraena spontanea. Medizinskoje Obosrenje. 1895.

1. In einigen Fällen von Degeneration der Gefäße wichen die Nerven von dem Normalzustande nicht ab.

2. In anderen Fällen dagegen waren die Nerven verändert. Ihr Epineurium war verdickt und mit den Wänden der neben ihnen liegenden Gefäße verschmolzen. Die einzelnen Nervenbündel des Stammes waren in Folge der Verdickung desselben Gewebes auseinander gedrängt. Das Lumen der Vasa epineurii war verengt. Das Endoneurium war verdickt. Die einzelnen Nervenfasern fand man zusammengedrückt und von einander getrennt. An den Nervenfasern hatte die Markscheide am meisten gelitten. Sie war verdünnt, manchmal aber wurde sie im Zustande des Zerfalls gefunden.

Die angeführten Untersuchungen lassen Vieles noch unaufgeklärt. Es ist keine Einheitlichkeit in der Bezeichnung des betreffenden Leidens vorhanden. Nach der Meinung einiger Autoren ist es Neuritis (Achard-Joffroy), nach der Meinung Anderer ist es die Wallersche Degeneration (Dutil und Lamy). Wieder Andere halten es für eine Sklerose der Nerven (Murawiew). Keiner von den Autoren sagt etwas über den Zustand des Perineuriums. Es fehlen genaue Angaben über die Veränderung des Empfindungsvermögens der erkrankten Nerven. Es fehlen jegliche Angaben über die Haut- und Sehnenreflexe. Ganz fehlend oder unvollständig sind die Angaben über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Es fehlen Angaben auch über die Veränderung der Motilität.

## II.

Ich persönlich habe Gelegenheit gehabt, acht Patienten zu beobachten, bei denen die Arterien der einen unteren Extremität (sieben Fälle) oder beider Extremitäten (ein Fall) degenerirt waren und wo sich in Folge dessen Gangrän in den Zehen oder sogar im ganzen von der kranken Arterie ernährten Fusse allmählich einstellte. Das Alter der Patienten war verschieden. Der jüngste war 26 Jahre alt, der älteste 55. Von ihnen waren zwei Tagelöhner, einer Geistlicher, einer Künstler, einer Buchhalter, einer Dienstmann, einer Schneider und einer Kaufmann. Das Alter ihres Leidens war nicht gleich. Bei vier Patienten hatten sich die ersten Symptome der Erkrankung  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Jahre vor ihrem Eintritt in die Klinik gezeigt, bei vier anderen zeigten sich dieselben schon seit 5 bis 7 Jahren.

Die ersten Symptome der Erkrankung der Arterie waren bei allen Patienten sehr ähnlich. Gewöhnlich bekamen die Patienten ganz allmählich ein unangenehmes Gefühl von Kälte im Fuss. Im weiteren Verlauf gesellte sich eine sehr hartnäckige Empfindung des Juckens

und Brennens hinzu, zuerst in der grossen Zehe, später auch in den anderen. Anfangs stellte sich diese Empfindung nach Bewegungen ein und verlor sich in der Ruhe; im weiteren Verlauf wurde sie sehr hartnäckig und erreichte ihren Höhepunkt Nachts, in der Bettwärme, bei völliger Ruhe. Sehr bald nach diesen Symptomen tauchten dumpfe Schmerzempfindungen auf im Verlaufe der einzelnen Nerven des Fusses und des Unterschenkels von unten nach oben in der Richtung des N. ischiadicus. Diese Schmerzen wurden gleichfalls unerträglich Nachts im Bett und auch nach Bewegungen. Sie beruhigten sich manchmal nach einer Veränderung der Lage der ganzen Extremität. Die Schmerzen, die den Kranken im Bett marterten, hörten sehr oft bei Lageveränderung auf, z. B. wenn derselbe aufstand und im Zimmer auf- und abging, oder, wenn er sich setzte und den Fuss auf die Erde stellte oder umgekehrt, wenn er ihn in eine höhere Lage, als die des übrigen Körpers, brachte. In dieser vorgeschrittenen Periode klagten die Patienten gewöhnlich über Schwäche der ganzen Extremität, oder, richtiger gesagt, über leichte Ermüdbarkeit derselben. Allmählig wurde der Fuss und der Unterschenkel, ja bei einigen sogar das untere Drittel des Oberschenkels immer kälter und kälter. Nach einigen Monaten oder Jahren, während welcher Zeit die beschriebenen Erscheinungen anhielten, trat gewöhnlich spontan ein geringer Bluterguss im Fuss auf (sehr oft unter einer Nagelphalanx) oder ebenso spontan eine kleine, nicht heilende Wunde, die dann auch der Gangraena spontanea als Ausgangspunkt diente.

Alle unsere Patienten erschienen in der Klinik erst zu einer Zeit, als man die Schläge der Arterie in der betroffenen Extremität nur noch im Oberschenkel spüren konnte. Am Fuss und Unterschenkel dagegen waren die Arterien hart, gewunden, unzusammendrückbar und ohne jedes Anzeichen der Pulswelle. Die Gefässe der symmetrischen Extremität waren in völlig oder nahezu normaler Verfassung. Alle beschriebenen Patienten kamen in die Behandlung schon mit einer partiellen Gangrän der grossen Zehe, sogar des ganzen Fusses.

Die Beobachtung in der Klinik bot die Möglichkeit, die Veränderungen an den Nerven der betroffenen Gliedmassen genauer festzustellen. Dies war um so bequemer, als die Nerven der anderen Extremität, deren Arterien unverändert waren, zur Vergleichung dienen konnten. Fünf von diesen Patienten wurden im Verlauf von einigen Wochen bis zu 5 Monaten operativen Eingriffen unterzogen. An Allen wurde die hohe Amputation der Extremität ausgeführt und an den abgetrennten Gliedmassen konnte man die anatomischen Veränderungen der Gefässen und der Nerven genau untersuchen.

Bei einem Patienten boten die Aa. tibialis et peronea der amputierten

Extremität eine weit fortgeschrittene Atheromatose. Ihre Wände enthielten krystallinische Niederschläge von Salzen. Die verschiedenen Häutchen waren schwer zu unterscheiden. Das Lumen des Gefässes war um  $\frac{3}{4}$  und mehr durch festes Fasergewebe gesperrt. In den übrigen vier Fällen zeigten dieselben Arterien eine Arteriitis obliterans. Ihre Zahl war vermehrt. Dort, wo man im Normalzustande eine Arterie fand, zeigten sich an unserem Präparate 3 oder sogar 4. Dabei waren alle entartet und obliterirt. Der Degenerationsprocess war jedoch nicht an allen Arterien gleich stark ausgeprägt. In einer von ihnen zeigte der Process die Anzeichen einer sehr langen Dauer. Das Lumen war durch Fasergewebe vollständig gesperrt, die einzelnen Häutchen waren mit Mühe zu unterscheiden. Endothelzellen konnten gar nicht bemerkt werden. In anderen Arterien erschien der Process weniger weit vorgeschritten. Die Häutchen waren gut zu unterscheiden: Die wuchernde Intima enthielt ausgezeichnet wahrnehmbare Endothelzellen, das Lumen war noch vorhanden. Endlich gab es Arterien, deren Degenerationsprocess ein Uebergangsstadium zwischen diesen beiden Arten vorstellte. Auf Grund ähnlicher Erscheinungen konnte man annehmen, dass bei der Obliteration des Hauptgefässes ein kleiner Nebenzweig desselben seinen Durchmesser compensatorisch vergrösserte und die Function des ersteren übernahm, bis der Degenerationsprocess auch sein Lumen zerstörte. Letzterer Zweig wurde wieder von einem neuen compensatorisch abgelöst, der ebenso nach einiger Zeit entartete und sein Lumen einbüsste.

Solche Erscheinungen der compensatorischen Entwicklung und Arbeit collateralen Arterien nach dem Untergang des Hauptgefässes lassen es verstehen, warum der Brand erst 5 bis 6 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung und nicht schon einige Monate, nachdem sich die ersten Symptome der Degeneration an den Gefässen gezeigt hatten, auftreten konnte.

Die Nervenstämme erwiesen sich im Gebiete der entarteten Gefässe ebenfalls verändert.

Was die klinischen Veränderungen der Nerven betrifft, so waren nicht alle Functionen derselben gestört.

Ihre motorischen Functionen erwiesen sich meistentheils entweder gar nicht verändert oder nur leicht herabgesetzt. Die Kranken selbst verwechselten gewöhnlich das Gefühl des Schmerzes mit dem der Schwäche, und beim Beschreiben ihres Leidens gaben sie falsch an, dass die kranke Extremität entkräftet wäre. Doch bestätigte sich diese Behauptung bei der objectiven Untersuchung nicht. Wenn der Patient sich vorher in Ruhe befunden hatte, wenn seine Schmerzen (mit Morphinum z. B.) narkotisirt waren, so konnte er einzelne kurze Bewegungen mit derselben oder fast derselben Kraft ausführen, wie

mit der gesunden Extremität, mit Ausnahme der Bewegungen in denjenigen Muskelgruppen, die den mit dem Brande behafteten Theilen unmittelbar benachbart waren (z. B. im *M. flexor hallucis brevis* und *M. adductor hallucis*). Wenn man über die Gründe nachdenkt, die es dem über Schwäche im ganzen Bein klagenden Kranken dennoch, wenn auch nur sehr kurze Zeit, ermöglichen in diesem eine Kraft zu äussern, die derjenigen der gesunden Extremität gleich ist, so muss man annehmen, dass diese auch auf kurze Zeit ganz unmöglich gewesen wäre, wenn die Nervenstämme ihre motorischen Fasern eingeblüsst hätten.

Das Empfindungsvermögen der Nervenstämme zeigte folgende Abweichungen vom Normalzustande. Die Tastempfindung war nur an der brandigen Stelle vermindert, d. h. an der Wunde auf dem Schorf, oder in deren nächster Umgebung. An den anderen Theilen war sie normal oder sogar ein wenig erhöht. Die Empfindungen der Temperatur und des Schmerzes verhielten sich ganz ebenso. Sie waren entweder völlig unverändert oder leicht erhöht. Das Muskel- und Ortsgefühl blieben unverändert.

Wie sich die schweisserregenden Fasern verhielten, konnte man theilweise darnach beurtheilen, dass die Haut des betroffenen Fusses grösstentheils trocken war, was an der gesunden Extremität nicht der Fall war. Sehr schwer war es, auf Grund der klinischen Anzeichen zu entscheiden, wie sich die vasomotorischen Fasern verhielten. Der gangränöse Process in der kranken Extremität erlaubte es nicht, irgend welche Schlüsse in dieser Hinsicht zu ziehen.

Die Reflexe der Haut und der Sehnen in der betroffenen Extremität waren entweder gut erhalten und glichen denjenigen der gesunden oder waren sogar gesteigert.

Die Reaction des faradischen Stromes verhielt sich verschieden. In weniger fortgeschrittenen Fällen, wo der Patient die ersten Symptome der Verengung der Gefässkanäle anderthalb bis zwei Jahre vor dem Auftreten des Brandes bemerkt hatte, war die faradische Reaction ganz normal. Bei veralteten Fällen, wo die Krankheit fünf, sieben Jahre oder vielleicht noch länger gedauert hatte, zeigte sich die faradische Reaction etwas gegen den Normalzustand herabgesetzt, dagegen blieb der Charakter der Zuckung normal. Nur in einigen Muskeln, die der abgestorbenen Stelle unmittelbar anlagen, war die Contraction träge.

Die Reaction des galvanischen Stromes hatte ganz dieselben Eigenthümlichkeiten in ihrer Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung der Gefässe. In weniger fortgeschrittenen Fällen war sie nicht verändert. Die Stromstärke, die dazu nothwendig war, um die Zuckung hervorzubringen, war normal. Der Charakter der Zuckung war auch

überall normal. Die Zuckung trat immer blitzartig ein. In veralteten Fällen dagegen musste man eine grössere Stromstärke anwenden, um minimale Zuckungen zu erhalten. Diese Verstärkung des Stromes erreichte 1 bis 2 und sogar 5 Milliampères. Der Charakter der Zuckung blieb jedoch normal. Die Zuckung erfolgte blitzartig und war überall KAZ > ASZ. Nur in den der brandigen Stelle anliegenden Muskeln war die Zuckung in einzelnen Fällen sehr träge.

Vom anatomischen Standpunkte unterscheiden sich die Nervenstämme makroskopisch von den normalen dadurch, dass sie mit dem Gefässbündel stark verschmolzen, sehr ödematös (bei ausgeübtem Druck gaben sie im frischen Zustande nach, wobei aus dem Einschnitte eine Flüssigkeit hervorquoll) und nach der Härtung derber als im Normalzustande waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine Reihe von Veränderungen der Gefässen, der Bindegewebsubstanz und der Nervenfasern selbst bemerkt.

Die grösseren Vasa nervorum, die kleinsten Vasa epineurii und endoneurii (Venen und Arterien) waren in fast allen Fällen durchaus ähnlich verändert. Die grösseren und die feinsten hatten ein sehr stark verengtes Lumen und eine sehr dicke Wandung. Die Verdickung der letzteren entstand in Folge des allgemeinen Aufquellens (s. Tafel XIX Fig. 2d) ihrer Hülle (Hyalindegeneration), aber auch dadurch, dass in der Wandung dieser kleinen Blutgefässe neugebildete Zellen auftauchten. Indem sie nach innen wucherten, verengten diese Zellen das Lumen (Fig. 1 c u. e) und brachten eine völlige Obliteration desselben hervor; indem sie sich nach aussen verbreiteten, infiltrirten sie das anliegende Bindegewebe (Fig. 2 c, 1 d). Es bestand also eine Peri- und Endarteriolitis. Dieser Vorgang der Infiltration des anliegenden Gewebes seitens der Gefässwandung trat jedoch in geringerem Maasse und hauptsächlich in den Vasa epineurii (Fig. 1 d) hervor. Bedeutend weniger bemerkbar war er in dem Endoneurium (Fig. 2 c) und fast verschwindend im Perineurium (Fig. 2 e). Indem sich die neugebildeten Zellen aus den Vasa epineurii in die Scheide der neben ihnen liegenden Gefässe verbreiteten, verschmolzen die letzteren mit den Nerven. Die Vasa nervorum, welche ihr Lumen noch beibehalten hatten, waren meistens leer. Nur bei einem Patienten waren die Vasa epineurii des Fusses auf einigen Präparaten durch Blutkörperchen stark aufgetrieben. Die Wände dieser Gefässe zeigten keine Spur von Peridarteriolitis und das Nervengewebe war keineswegs durch Zellen infiltrirt. Die Vasa endoneurii waren in diesem Falle vollständig obliterirt. Die grossen Gefässe desselben Fusses (a. pedis dorsalis und plantaris) waren

gleichfalls vollständig obliterirt. Der Brand erstreckte sich an diesem Fusse hinauf bis zur Linie von Chopart.

Die Bindegewebssubstanz der Nerven war in allen Fällen stark vermehrt. Die einzelnen Nervenhäute participirten an dieser Verdickung in verschiedenem Maasse. Am stärksten war die Masse des Endoneuriums vermehrt (Fig. 2), darauf folgte das Epineurium, welches gleichfalls stark verdickt war. Am wenigsten war in dieser Hinsicht das Perineurium verändert. Seine Dicke war nur an einigen Stellen etwas grösser als im Normalzustande, dafür war es aber bedeutend in die Breite gezogen.

Zwei Momente leisteten der Vermehrung der Masse des Bindegewebes Vorschub. Erstens vergrösserte sich der Umfang der einzelnen Bindegewebsfasern; sie wurden dicker und schienen aufgequollen. Zweitens infiltrirten (aus den Wänden der entarteten Vasa nervorum) die neugebildeten Zellen das anliegende Gewebe. Das erste Moment trat ziemlich stark und in allen Theilen des Nerven hervor, das zweite jedoch verhältnissmässig wenig und dabei hauptsächlich nur im Epineurium und Endoneurium. Die allgemeine Vermehrung der Masse der faserigen Bindegewebssubstanz ging aber in ein und demselben Nervenstamme nicht gleichmässig vor sich. Längs dem Nerv zeigte sich diese Vermehrung am deutlichsten ausgeprägt, je mehr er sich dem Fusse näherte und auf dem Fusse selbst. Sie ging dem Grade der Entartung des Gefässes völlig parallel. In den oberen Theilen des Unterschenkels und am Oberschenkel, wo die Gefässe noch im Stande waren, das Blut durch ihr Lumen durchzulassen, war die Vermehrung des Bindegewebes weniger bemerkbar. Am Fusse dagegen, wo die Blutwege mehr oder weniger vollständig obliterirt waren, war die Vermehrung des Bindegewebes sehr deutlich ausgeprägt.

Ebenso ungleichmässig zeigte sich die Verdickung der Bindegewebssubstanz an den verschiedenen Theilen des Nervenquerschnitts. In den weiter von den Vasa nervorum entfernten, folglich schlechter genährten Gebieten derselben, färbten sich mit Carmin die einzelnen Theilchen des Epineurium, Perineurium und Endoneurium intensiver, ihre Verdickung war also ausgeprägter. In der Nähe der Vasa nervorum dagegen war die Färbung diffus und die Verdickung bedeutend schwächer. Es ist sehr leicht möglich, dass diejenigen Zellen des Endothels, welche die einzelnen concentrischen Platten des Epineurium und Perineurium auskleiden und vereinzelt auch im Endoneurium zu finden sind, weit ab von den Gefässen derjenigen Blutmenge beraubt sind, an welche sie bei dem normalen Lumen der Gefässe gewöhnt sind und daher irgend welche Veränderungen erlitten hatten. Es ist möglich, dass ausser dem Aufquellen der einzelnen Fasern der

Bindegewebssubstanz auch diese Zellen des Endothels eine faserige Metamorphose erlitten hatten und auf diese Weise zur Verdickung jener Häute beitrugen.

Ausser diesen Veränderungen zeigte das Bindegewebsgerüst an einzelnen Stellen noch eine Erscheinung, die dem Nervenstamme gleichfalls ein dickeres Aussehen gab. Zwischen den Fasern und concentrischen Platten seiner Häute sah man nämlich überall zahlreiche Spaltungen, leere Zwischenräume und Hohlräume. Je nach dem Häutchen des Nervenstammes, in welchem sie lagen, bot ihr Aeusseres einige Besonderheiten. Im Epineurium waren die Spalten und leeren Räume (Fig. 1 b) nach Grösse und Form sehr mannigfaltig. Sie waren auch an den Rändern des Nervenstammes und in seinem Innern zwischen den einzelnen Nervenbündeln sichtbar. Im Perineurium hatten diese Hohlräume eine sichelähnliche Form (Fig. 1 g, Fig. 2 g, f) und lagen zwischen seinen äusseren concentrischen Platten. Ihr Inhalt bestand manchmal aus Blutkörperchen (Fig. 1 g, 2 f). Die Spalten und Hohlräume des Endoneurium wurden nie in den centralen Theilen desselben beobachtet. Immer lagen sie an der Peripherie, d. h. an der Stelle, wo das Endoneurium (Fig. 1 a) das Perineurium berührt. In Folge dessen lag die Wandung des Perineurium auf dem Nervenbündel in breiten, langgestreckten Falten, die im Querschnitte eine wellenförmige Linie bildeten (Fig. 1 f).

Dass diese Spalten nicht das Kunstproduct der Fixirung des Gewebes waren, war daraus zu ersehen, dass im Nerv der einer wegen der Controle unter den gleichen Bedingungen gehärteten Extremität dieselben Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten. Ihr Ursprung kann durch die dauernde Stagnation der Lymphe erklärt werden.

Die aus den Vasa endoneurii kommende lymphatische Flüssigkeit sammelt sich im Normalzustande im Innern des Nervenbündels an und füllt alle Lücken zwischen den einzelnen Nervenfasern aus, so dass diese gewissermaassen in ihr schwimmen. Der Abfluss dieser Flüssigkeit aus dem Nervenbündel kann bei Degeneration seiner Bindegewebswände beträchtlichen Schwierigkeiten begegnen. Die Versuche<sup>1)</sup>, die gemacht wurden, um die Abflusswege der Lymphe aus dem Nervenstamm kennen zu lernen, haben ergeben, dass sie durch die inneren Schichten des Perineurium in die inneren concentrischen serösen Hohlräume dieses Gewebes filtrirt wird. Von hier aus tritt sie frei durch die Oeffnungen, welche die innern Höhlungen des Perineurium mit den

---

1) Ranvier, *Histologie du système nerveux*. 1878. p. 156. — Axel-Key und Retzius, *Studien in der Anatomie des Nervensystems*. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1873.



äusseren desselben Häutchens verbinden, und begiebt sich in die lymphatischen Gefässe des Epineurium. Es ist begreiflich, dass die Abflussbedingungen des venösen Blutes sowie der Lymphe aus dem Nervenstamm sich bei Verdickung und Verhärtung des Epineurium erheblich verändern. Da die Venulae nervorum und die Vasa lymphatica diese Häutchen in sehr schräger Richtung durchbohren, können sie von ihnen zusammengedrückt werden, wenn die Masse derselben sehr vermehrt ist und die einzelnen Fasern sehr dick werden. Zur Stockung des venösen Blutes und der Lymphe, die in diesem Fall eintreten muss, wird auch die Obliteration der serösen concentrischen Räume beitragen, die zwischen den Platten im Epineurium und im Perineurium gelegen sind. Dies wird um so mehr der Fall sein, als die zarten Endothelzellen, welche diese concentrischen Platten auskleiden, bei unzureichender Ernährung sehr leicht degeneriren können. Eine solche Stockung muss unbedingt zum Oedem des ganzen Nervenstammes resp. seiner einzelnen Schichten und Scheiden führen. Das schwellende Epineurium (wie dies die Versuche von Key und Retzius gezeigt haben) muss sich in solchem Falle in eine Reihe von Hohlräumen verwandeln. Das Oedem des Perineurium kann von einer Füllung seiner concentrischen serösen Hohlräume begleitet sein, (wenn die Endothelhülle desselben nicht völlig zu Grunde ging), und dann können sich deutlich zu unterscheidende Spalten und Höhlungen bilden, die mit Lymphe oder rothen Blutkörperchen angefüllt sind. Endlich kann auch ein Oedem des Endoneurium erfolgen. Die in diesem Gewebe stagnirende und zwischen den Nervenfasern sich stauende Flüssigkeit muss nicht nur auf die letzteren, sondern hauptsächlich auch auf das Perineurium einen Druck ausüben. Indem sie dasselbe auseinanderzieht und von dem Nervenbündel ablöst, kann sich die Lymphe darauf an seiner Peripherie ansammeln. Natürlich kann diese Flüssigkeit bei der Durchschneidung des Nerven herausfliessen und das auseinandergezogene Perineurium füllt in länglichen Falten zusammen, die im Querschnitt eine wellenförmige Linie bilden.

In unseren Fällen war ein Oedem des Nervenstammes unstreitig vorhanden. Dies war deutlich zu erkennen an frischen, noch nicht fixirten Nerven, welche angeschwollen erschienen. Ein mit dem Finger ausgeübter Druck brachte eine Vertiefung am Stamm hervor und aus der Schnittfläche floss dabei Flüssigkeit ab.

Es war ausser Zweifel, dass auch die Bedingungen für diese Anstauung der Flüssigkeit im untersuchten Nerven vorhanden waren. Das Epineurium und Perineurium waren verändert, und natürlich mussten die sie sehr schräg durchbohrenden Gefässe, die lymphatischen gleich wie die Venen, zusammengedrückt sein. Andererseits konnte

auch der Untergang der Endothelhülle der serösen Räume im Perineurium und Epineurium zugegeben werden. Das Leerwerden vieler solcher Räume musste die Filtration der Lymphe unstreitig erschweren. Zu den günstigen Umständen, die dem Oedem des Nerven Vorschub leisteten, muss ebenso auch das Oedem der anderen Gewebe der Extremität gerechnet werden. Zu letzterem trug auch die geringe Beweglichkeit der Extremität bei in Folge der durch Bewegungen verursachten Schmerzen. Die unter diesen Umständen angesammelte Flüssigkeit bildete im Gewebe des Endoneurium sozusagen kleine Seen, und da sie nicht im Stande war, das umliegende Gewebe zu zerreißen, dehnte sie dasselbe aus. Ebenso dehnte sie auch die Wand des Perineurium aus, und indem sie sich zwischen den einzelnen concentrischen Schichten desselben anstaute, schuf sie sichelförmige Hohlräume. Indem sie sich aber im Epineurium des Nervenbündels ansammelte, bildete sie weite leere Räume an dessen Peripherie. Derartig konnte der Ursprung jener Spalten und sichelförmigen Höhlungen, sowie der wellenförmigen Falten und leeren Räume sein, welche von uns bei der Untersuchung der Nervenstämmе festgestellt wurden.

Im Vergleich zu den anderen Bestandtheilen der Nervenstämmе war die Veränderung der Nervenfasern in viel geringerem Maasse ausgeprägt. Die sie umgebenden faserigen Scheiden waren stark verdickt, aufgequollen und drängten die Fasern auseinander, da sie mehr Raum als vorher einnahmen. Dies Auseinandergedrängtsein der letzteren von einander war um so ausgesprochener, je näher zum Fusse der betroffene Nervenquerschnitt gelegen war, d. h. je schlechter die Ernährung desselben war. Die Markscheide der meisten Fasern war nur wenig verändert. Ihre Dicke war fast normal, ihre Conturen gleichmässig, ihre Färbung gut. Risse und brüchige Stellen wurden an ihr nicht bemerkt (Färbung nach Pal und Weigert).

Jedoch kamen Fasern vor, bei denen die Myelinscheide sehr dünn war (Fig. 2), welche aber zugleich alle sonstigen normalen Eigenschaften beibehalten hatten. Die Verdünnung der Markscheide hatte an mehreren derartigen Fasern die äusserste Grenze erreicht, so dass sie ganz (Fig. 2a. b) fehlte. An höher gelegenen Schnitten des Nerven, d. h. in solchen, welche noch gut ernährt wurden und wo das Gewebe des Endoneurium gleichzeitig noch wenig vermehrt war — in diesen Gebieten war die Zahl der feinen Nervenfasern gering, und solche Fasern, denen die Markscheide völlig fehlte, konnten überhaupt nicht gefunden werden. Je näher der untersuchte Nervenabschnitt dem schlechtgenährten Gebiete lag, je mehr sein Endoneurium verdickt war, um so zahlreicher konnten

Nervenfasern mit verdünnter Markscheide angetroffen werden. In der Nähe der mit dem Brande behafteten Stelle selbst, wo die Gefässe fast vollständig obliterirt waren und das Endoneurium sich am meisten verdickt zeigte, befanden sich endlich ausschliesslich feine Myelinfasern. Dasselbst sah man jedoch auch viele Stellen, an denen man Fasern erwarten konnte, wo aber die Färbung nicht die geringste Spur von Myelin zeigte (Fig. 2 b). Interessant ist, dass an den Stellen, wo die Myelinfasern sehr dünn waren, gleichwie an denen, wo die Markscheide überhaupt nicht mehr vorhanden war, Bruckstücke von Myelin und Spuren des Zerfalls der Markscheide nicht festgestellt werden konnten.

Ein derartiges Zusammentreffen — eine verschwindend geringe Anzahl von feinen Fasern an Stellen, wo das Endoneurium wenig verdickt war, und dagegen die vermehrte Anzahl von dünnen Nervenfasern sowie auch das Auftauchen von Lücken ohne Myelinfasern mit gleichzeitiger Zunahme der Masse des Endoneurium — drängte zur Schlussfolgerung, dass die beobachtete Veränderung der einzelnen Nervenfasern nicht nur in Folge der Degeneration der Gefässe, sondern auch in Folge der Veränderung des Endoneurium eintrat. Indem das Endoneurium sich verdickte und mehr Raum einnahm, beengte und drückte seine Masse die einzelnen Nervenfasern zusammen. In dem Maasse, wie das Endoneurium sich verdickte, mussten die peripherischen Theile der Markscheide atrophisch und die Myelinfasern dünn werden und, da die Verdickung des Endoneurium langsam wahrscheinlich vor sich ging, schmolz auch die Myelinscheide langsam in sich zusammen. Sie fiel dabei in so kleine Stückchen auseinander, dass man dieselben mit dem Mikroskope nicht bestimmen konnte.

Die Veränderungen der Axencylinder waren sehr schwer zu constatiren. Man konnte aber auf Grund des klinischen Bildes — fast unveränderte Sensibilität, theilweise auch normale Motilität — annehmen, dass sie widerstandsfähiger waren und erhalten blieben, während das Myelin Veränderungen erlitt.

### III.

In allen oben angeführten Fällen konnten die Veränderungen der Nerven nur von der primären Degeneration der Gefässe und deren Folgen, zu welchen auch das Oedem zugerechnet werden sollte, abhängen. Andere Ursachen derselben konnten nicht entdeckt werden. Kein einziger Kranker hatte Eiweiss oder Zucker im Urin, keiner hatte Störungen im Stoffwechsel, keiner der Kranken hatte in der jüngsten Vergangenheit oder zur Zeit der Beobachtung irgend welche Infectiouskrankheiten durchgemacht, welche dazu angethan wären, einen schädlichen Einfluss auf die Nerven auszuüben. Die Profession der be-

schriebenen Kranken wies keinerlei Bedingungen auf, die auf die eine oder die andere Weise zur Erkrankung der Nerven beitragen konnten (grosse Hitze oder Kälte, eine mit irgend welchen schädlichen chemischen Stoffen geschwängerte Atmosphäre bei irgend welchem Gewerbe u. s. w.). Das centrale und peripherische Nervensystem waren, nach der Anamnese zu urtheilen, völlig normal noch kurz vor der Erkrankung der Gefässe. Während der Beobachtung in der Klinik stellte die Untersuchung Veränderungen nur der peripherischen Nerven und dabei blos im Gebiete der erkrankten Gefässe fest.

Die Bedeutung der analogen hier beschriebenen Gefässveränderungen ist schon in Bezug auf andere Organe studirt worden, soll aber auch für das peripherische Nervensystem gelten. Wie bekannt, kann ein an Periarteriitis erkranktes Gefäss, dessen Adventitia neugebildete Vasa vasorum enthält, zum Ausgangspunkt der Erkrankung des Gewebes, in welchem es verläuft, werden. Aus der äusseren Wand eines solchen Gefässes können die infiltrirenden Zellen in das anliegende Gewebe eindringen, die Elemente desselben zusammendrücken und ihre allmähliche Atrophie bewirken. Das ist die sogenannte entzündliche Sklerose. Ebenso kann die Erkrankung eines Gefässes zum Krankheitserzeuger auch in dem Falle werden, wenn nur die Intima allein betroffen ist, d. i. bei reiner Endarteriitis. Die Wucherung dieses Häutchens bedingt eine Verengung des Gefässlumens und eine Verminderung des Blutzuflusses zu den ernährten Geweben. Die zarteren Elemente dieser Gewebe gehen, da sie keine genügende Blutmenge erhalten, zu Grunde; das zwischen ihnen liegende Zwischenbindegewebe dagegen nimmt an Kraft zu und verdrängt allmählich die nicht lebensfähigen Theile des Organes. Je weiter das betreffende Gebiet von dem Verengungsort des Gefässes liegt, je mangelhafter seine Ernährung ist, um so intensiver beginnt sich in ihm das Bindegewebe zu entfalten. Dieser Process wird unter den Namen der sogenannten dystrophischen Sklerosen bekannt.

Eine ähnlich ätiologische Bedeutung für benachbarte Gewebe soll auch ein langedauerndes Oedem haben. Letulle<sup>1)</sup> schreibt der Stagnation der Lymphe einen sehr schädlichen Einfluss zu. Seiner Meinung nach dient die zwischen den Zellen zurückgebliebene Lymphe nur zur Reizung und Wucherung des interstitiellen Gewebes. Köster<sup>2)</sup> rechnet die Stagnation der Lymphe in der Gefässwand (in Folge des Unteranges ihrer Lymphgefässe) mit unter die Ursachen der Wucherungsprocesse in ihren Häutchen. Derselben Meinung scheint Duplaix<sup>3)</sup> zu sein.

1) Société méd. des Hôpitaux 1897.

2) Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Endarteriitis und Arteriitis.

3) Contribution a l'étude de la sclérose. Thèse de Paris 1883.

Renaut<sup>1)</sup> und Honnorat<sup>2)</sup> haben bewiesen, dass die Ursache der Lungencirrhose bei Herzfehlern auch in dem lang anhaltenden Oedem zu suchen ist. Sie untersuchten unter dem Mikroskope die Lunge bei Stenose der Mitralis. In den Fällen, wo im Leben ein fortwährendes Oedem der Lunge bestand, fanden sie eine ausgedehnte Verhärtung des Gewebes derselben und die Zellen des Lungenepithels waren durch verdickte grobe Fasern des interstitiellen Gewebes zusammengedrückt. Weiss<sup>3)</sup> gelangte zur Ueberzeugung, dass nach der Endarteriitis der grossen Gefässe sich eine Veränderung der Haargefässwände ausbildet. Die Quantität der örtlichen Lymphe steigt infolge dessen und gleichzeitig steigt auch die örtliche Quantität des Bindegewebes in den peripherischen Nerven. Man kann annehmen, dass der Autor die Ursache der Wucherung und Verhärtung des Bindegewebes des Nerven auch in der vermehrten Quantität der Lymphe sieht.

Dr. Klippel<sup>4)</sup> fand in einer ganzen Reihe von langwierigen Oedemen der Extremitäten in Folge von Kachexie oder bei bösartigen Krankheiten, sowie auch in Folge von einfacher oder entzündlicher Verstopfung der Venen, dass die Scheide der peripherischen Nerven ödematös, die Blutgefässe, die sie ernährten, varicös waren und dass die Myelinscheide sich manchmal im Anfangsstadium des Zerfalles in Trümmer befand. In einigen Fällen war sogar der Axencylinder zerstört, so dass vom Nerv nur (eine) leere Schwann'sche Scheide nachgeblieben war.

Derartige Beobachtungen lassen annehmen, dass das Oedem, welches sich im Nervenstamm entwickelt hatte, auch seinerseits zur Verhärtung der Bindegewebssubstanz beitragen konnte und zwar in um so grösserem Maasse, je länger die Stagnation der ödematösen Flüssigkeit angedauert hatte.

Welche Rolle das Oedem des Nerven in unseren Fällen bei der Veränderung des Myelins spielte, konnte nicht aufgeklärt werden. Es wurden jedoch an sehr vielen Präparaten die stark verdünnten Myelinfasern gerade dort gefunden, wo gleichzeitig grosse leere durch Oedem entstandene Räume und Spalten im Nerven angetroffen wurden.

Die beschriebenen Veränderungen der untersuchten Nerven als „Neuritis“ zu bezeichnen, dürfte ziemlich schwer fallen.

1) Contribution à l'étude anatomique des oedemes lymphatiques. Thèse de Paris 1875. Circulation pulmonaire dans le retrécissement mitral. Province Médical 1886.

2) Honnorat, Processe histologique de l'oedème pulmonaire d'origine cardiaque. Thèse de Lyon 1887.

3) l. c. Nr. 24.

4) Des altérations des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques. Semaine médicale 1889.

Das klinische Bild der Neuritis setzt sich in den typischen Fällen zusammen aus den Veränderungen der Motilität (bis zu völliger Lähmung) und aus der Störung der Sensibilität (bis zum völligen Verlust derselben). Die Reflexe fehlen gewöhnlich bei der Neuritis oder sind sehr vermindert. Die Reaction auf den galvanischen und faradischen Strom gewöhnlich zeigt die Anzeichen der Entartung.

In unseren Fällen zeigten die Motilität und Sensibilität, wie festgestellt wurde, keine derartigen Störungen. Die Reflexe waren keineswegs erloschen. Die Reaction auf den elektrischen Strom war nur in veralteten Fällen vermindert. In weniger vorgeschrittenen Fällen war die elektrische Reaction vollständig normal.

Ebenso wenig entsprechen dem Bilde von Neuritis die anatomischen Veränderungen der untersuchten Nerven. a) Die parenchymatöse Neuritis wird durch einen typischen Zerfall der Markscheide, durch den Untergang des Axencylinders und eine Vermehrung der Kerne der Zwischensubstanz gekennzeichnet. In unseren Fällen war die Markscheide mehr oder weniger vollständig gut erhalten. Die Axencylinder (unter Anderem auch auf Grund des klinischen Bildes) waren gleichfalls unverletzt. Eine Vermehrung der Kerne hatte nicht stattgefunden. b) Die Perineuritis und die interstitielle Neuritis werden durch Erscheinungen rein entzündlichen Charakters gekennzeichnet. Die Vasa nervorum werden bei diesen Formen von Neuritis stark mit Blut gefüllt, zahlreiche Wanderzellen infiltriren das Nervengewebe und die Nervenfasern gehen zu Grunde. In unseren Fällen, wo die Vasa nervorum sich wirklich als mit Blutkörperchen gefüllt erwiesen, war keinerlei Infiltration von neugebildeten Zellen in dem Gewebe des Nerven bemerkbar und die Nervenfasern boten nicht das Bild des Zerfalls. c) Die Neuritis periaxillaris (Gombault) hat einige Aehnlichkeit mit dem Bilde der Veränderung des Nerven in unseren Fällen. Diese Leiden ähneln einander nämlich in dem Zustande der Haargefäße, (deren Wände dicker als im Normalzustande sein müssen), in der Verdickung des Endoneurium, der Erhaltung der Axencylinder und in dem Zugrundegehen der Markscheide an der Peripherie der einzelnen Fasern. Allein die Veränderungen der Nerven unterscheiden sich in unseren Fällen von Neuritis periaxillaris durch eine Verdickung des Epineurium, durch das Fehlen der Vermehrung der Kerne des Endoneurium, durch das Fehlen von Myelinschollen und durch die vollständige Unversehrtheit der Markscheide in den besser genährten Gebieten der Nervenstämme.

Auf Grund dieser Thatsachen muss angenommen werden, dass die Veränderungen der Nerven in dem Stadium, in welchem sie der Gegenstand der Untersuchung waren, zu keiner der gewöhnlichen

Formen der Neuritis gerechnet werden können. Es mag sein, dass Joffroy und Achard, Dutil und Lamy an ihren Präparaten nicht überall mit chronischen weit vorgeschrittenen Gefässveränderungen zu thun gehabt haben, sondern hier und dort auch mit acut entstandenen Gefässobliterationen, Thrombosen u. s. w., was auch eine andere Folge für Ernährung der Gewebe haben konnte. Möglicherweise haben sie unter solchen Bedingungen den vollständigen Untergang der Nervenfasern vorgefunden und dann mit vollem Recht das Bild der Erkrankung als *névrite d'origine vasculaire* benannt. Was jedoch unsere Fälle betrifft, so passt auf sie besser die Bezeichnung Sklerose der Nerven, die auch von Murawjew gebraucht worden ist.

Die Erscheinungen der entzündlichen Sklerose waren in unseren Fällen unbestreitbar vorhanden. In den Fällen, wo eine Verschmelzung der Nervenstämmе mit den grossen kranken Gefässen gefunden wurde, zeigte sich unter dem Mikroskope der periarteriitische Process dieser kranken Gefässe. Von ihrer degenerirten Wand zogen sich Reihen von neugebildeten Zellen in die anliegende Scheide des Nerven und verbanden diese verschiedenartigen Gebilde. Aehnlich ging die Verdickung des Epineurium vor sich. Die in diesem Gewebe verlaufenden Vasa nervorum waren mit Periarteriitis behaftet. Ihre neugebildeten Zellen wuchsen aus den Wänden in das Gewebe des Epineurium hinein und vermehrten dadurch dessen Masse. Ganz derselbe Process konnte auch im Endoneurium, wenn auch sehr selten, beobachtet werden. Zwischen den Nervenfasern zogen aus den Wänden der entarteten Gefässchen Züge von neugebildeten Zellen hin. Dieselbe Proliferation der neugebildeten Zellen aus den Wänden der veränderten Gefässchen konnte man, wenn auch in sehr geringem Maasse, an einigen Stellen des Perineurium antreffen.

Ausser diesen Erscheinungen, die für die entzündliche Sklerose charakteristisch sind, konnten daselbst die typischen Anzeichen der dystrophischen Sklerose festgestellt werden. Die unbestreitbare Vermehrung der Bindegewebssubstanz des Nerven im Gebiete der obliterirten Gefässe des Unterschenkels und des Fusses, gleichwie an einzelnen weit ab von den Vasa vasorum gelegenen Querschnittstheilen, während gleichzeitig die Nervenfasern immer feiner wurden, kann man für eine dystrophische Sklerose halten.

Auf Grund unserer Fälle konnte man jedoch annehmen, dass die Sklerose der Nervenstämmе auf dem Boden der chronischen Gefässerkrankung einige specifische Besonderheiten hat, die vielleicht den Nerven ausschliesslich eigenthümlich sind.

1. Der Satz, dass ein ungenügender Blutzufluss die parenchymatösen Theile des betreffenden Organs zu Grunde richtet und dass an

ihrer Stelle das Bindegewebe sich zu entwickeln beginnt, kann auf die Nervenstämme nur mit grosser Vorsicht angewendet werden. Die Nervenfasern erwiesen sich in unsern Fällen als sehr widerstandsfähig und sogar dort, wo die anderen Gewebe vom Brande betroffen waren, erhielten sie sich noch relativ sehr gut.

2. Die Zunahme des Bindegewebes ging vorzugsweise im Epineurium und Endoneurium vor sich. Eine Verdickung des Perineurium wurde gar nicht oder nur in geringem Maasse beobachtet. Die Veränderung der Bindegewebssubstanz bestand in einer diffusen Vermehrung ihrer Masse. Neben der allgemeinen Vermehrung desselben gab es aber ausserdem noch einzelne Inselchen, deren interstitielles Gewebe sich verdickter, als dasjenige der angrenzenden Theile, zeigte. Es waren dies die von den ernährenden Gefässchen am meisten entfernten Stellen.

### Ergebnisse.

1. Die Degeneration der Gefässe in Form von chronischer Endarteriitis oder Arteriosklerose kann Erkrankungen in den von diesen Gefässen ernährten Nervenstämmen hervorrufen.

2. Eine derartige Erkrankung der Nerven kann sich bemerkbar machen durch fortwährende Schmerzen, die sich meist in der Bettwärme, Nachts und bei Bewegungen verstärken.

3. Das motorische Vermögen der kranken Nerven ist dabei entweder überhaupt nicht verändert oder unbedeutend vermindert.

4. Ihre sensiblen Functionen können nur im Gebiete der mit dem Brande behafteten Haut vermindert sein; an den anderen Stellen, ja sogar an den dem Brande direct anliegenden, kann die Sensibilität nicht nur nicht vermindert, sondern sogar leicht gesteigert sein.

5. Die Haut- und die Sehnen-Reflexe können entweder normal oder sogar gesteigert sein.

6. Die Reaction der betroffenen Nerven auf den faradischen und galvanischen Strom kann normal bleiben (in weniger vorgeschrittenen Fällen) oder sich etwas vermindern (in veralteten Fällen) und dann mehr in Bezug auf den galvanischen, als auf den faradischen Strom.

7. Zu den Ursachen, welche die Veränderungen des Nerven begünstigen, muss man nicht nur den ungenügenden Blutzufluss zu demselben, sondern wahrscheinlich auch ein langwieriges Oedem desselben zählen.

8. Die histologische Veränderung des Nerven muss zur Gruppe der dystrophisch-entzündlichen Sklerose gerechnet werden. Die einzelnen Theile der Bindegewebssubstanz sind ungleichmässig angegriffen. Das Perineurium, welches keine eigenen Gefässe hat, zeigt sich am wenigsten



verändert, das Endoneurium und Epineurium, welche eigene Gefässe haben, dagegen sind am meisten verändert. Obgleich von dem im Innern verdickten Gewebe die Nervenbündel zusammengedrückt und auseinandergedrängt werden, so sind die Nervenfasern dennoch bestrebt, ihre Markscheide zu behalten. Die Axencylinder können sich, nach dem klinischen Bilde zu urtheilen, sehr lange erhalten.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIX.

Fig. 1. Querschnitt aus dem ödematösen N. peroneus. auf der Höhe des Capitulum fibulae. (Zeiss, Objectiv a 2. Ocular 2.)

- a a Leere Lücken zwischen Perineurium und einzelnen Nervenbündeln.
- b b Leere Lücken und Spalten im Epineurium.
- c Arteria epineurii. Starke Wucherung der Intima. Lumen verengt.
- d Feine Vasa epineurii. Proliferation der Kerne resp. Zellen (Periendarteriolitis).
- e Degenerirtes Gefässchen des Endoneurium.
- f Perineurium liegt in Falten.
- g Eine Spalte im Perineurium, theilweise mit Blutkörperchen gefüllt.

Fig. 2. Querschnitt aus dem N. peroneus auf der Höhe der Chopart'schen Linie (Zeiss, Objectiv E. Ocular 2).

- a Starke Entwicklung des Endoneurium, welches an einigen Stellen besonders verdickt und viel intensiver gefärbt ist.
- b Der ganze Querschnitt des Endoneurium ist auf kleine Feldchen vertheilt. Einzelne von diesen haben noch sehr dünne Myelinfasern, andere haben gar keine mehr.
- c Ein degenerirtes Gefässchen des Endoneurium (Endo-Periarteriitis mit Proliferation).
- d Vas endoneurii mit stark aufgequollener Wand und verengtem Lumen.
- f Blutansammlung in dem concentrischen serösen Raum des Perineurium.
- g Eine Spalte zwischen concentrischen Schichten des Perineurium.

## XV.

### Besprechungen.

---

#### 1.

Max Verworn. Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems. Theil I: Die sogenannte Hypnose der Thiere. Mit 18 Abbildungen. Jena, Verlag von Gustav Fischer. 1898. Pr. 2.50 Mk.

Mit der in den Kreisen der Nervenärzte so vielfach discutirten Frage nach dem Wesen der Hypnose sind die Erscheinungen der Bewegungslosigkeit in engste Beziehung gebracht worden, in welche viele Thiere verfallen, wenn sie in abnormen Körperlagen einige Augenblicke an ihren Bewegungen gehindert werden. Eine zureichende physiologische Deutung konnten die hypnotischen Erscheinungen an Thieren bisher ebensowenig erfahren, wie die Hypnose des Menschen trotz eingehender Untersuchungen von Forschern wie Czermak, Preyer, Heubel, Danilewsky u. A. Die Untersuchungen des Verf. werfen nun ein ganz neues Licht auf die Zustände im Muskel- und Nervensystem der bewegungslosen Thiere, die bisher der experimentellen Untersuchung entgangen waren. Verf. zeigt, dass die Thiere eine charakteristische Haltung annehmen während der sogenannten Hypnose, eine Haltung welche beweist, dass die Muskeln im Zustand tonischer Contraction stehen geblieben sind, während das Thier versuchte aus der ihm aufgezwungenen Lage in die normale Körperhaltung zurückzukehren. Die Haltung des Thieres ist daher eine verschiedene bei Fixirung in verschiedenen abnormen Stellungen, stets ist aber die angenommene Ruhelage nichts Anderes, als der Ausdruck eines plötzlich stehen gebliebenen Lagecorrectionsreflexes. Das Thier führt die zur Lagecorrection nöthigen Bewegungen mit ziemlich heftiger Contraction der entsprechenden Muskelgruppen aus. Wird der Erfolg der Bewegungen durch Festhalten des Thieres verhindert, so werden die Lagecorrectionsversuche noch ein oder mehrere Male wiederholt. Dann bleibt das Thier plötzlich bei einem solchen Versuch in der Stellung der betreffenden Bewegung liegen. Die Muskeln erschlaffen nicht mehr vollständig, sondern behalten eine mehr oder weniger starke Contractur zurück, aber es erfolgt auch keine Beendigung der Zuckung, das Thier bleibt bewegungslos. Durch die graphische Registrirung der Aufstehbewegung konnte Verf. feststellen, dass keine Erschlaffung der Musculatur dem Aufstehversuch vorangeht, das also der tonisch contrahirte Muskel plötzlich einen starken Contractionszuwachs erfährt und nicht eine Hemmung, so dass man schliessen muss, dass das plötzliche Ausbleiben der Lagecorrectionsversuche beim Eintritt der Bewegungslosigkeit seine Ursache hat nicht in der Unfähigkeit, die tonisch contrahirten Muskeln zu hemmen, sondern in dem Ausbleiben der motorischen Impulse für die nöthigen Bewegungen selbst. Die Sinne der Thiere sind während der Bewegungslosigkeit nicht in ihrer Function gehemmt, so dass sich experimentell nicht einmal eine Veränderung

der Erregbarkeit nachweisen liess, die Reflexerregbarkeit scheint zwar in manchen Fällen vermindert, doch muss man bei Prüfung des Thieres auf eine etwaige Ermüdung und auf den tonischen Zustand der Musculatur Rücksicht nehmen. Eine deutliche Herabsetzung der Reflexerregbarkeit konnte nicht nachgewiesen werden.

Die interessante Thatsache, dass auch grosshirnlose Hühner sich in gleicher Weise bewegungslos machen liessen wie unverletzte, während Abtrennung des Rückenmarkes jeden Muskeltonus ausschliesst, führten Verf. zu dem Schluss, dass die centralen Theile, welche den Lagerefleß vermitteln (nach Verf. das Kleinhirn) auch Sitz der tonischen Erregung sind, die in der Contractur der Muskeln zum Ausdruck kommt, und dass die Bewegungslosigkeit grosshirnloser Thiere auf das Fehlen motorischer Impulse in diesen Theilen des Centralnervensystems zurückzuführen ist. Bei Thieren mit Grosshirn wäre dieses Organ dann nur passiv durch den Ausfall spontaner Lagecorrectionsimpulse am Zustandekommen der Bewegungslosigkeit betheiligt, während der Hauptfactor in der tonischen Erregung des cerebralen Lagerefleßgebietes zu suchen ist. Die Unthätigkeit der motorischen Sphären der Grosshirnrinde findet ihre Erklärung in der Erregung des Thieres, welche in beschleunigter Athem- und Herzbewegung zum Ausdruck kommt, und wie wir an uns selbst beobachten können, oft zu einer Hemmung von spontanen Bewegungen oder Handlungen führt, in gleicher Weise, wie ein plötzlicher starker Sinnesindruck. Die Theorie über die Herabsetzung der Erregbarkeit im Schlaf und über den verschiedenen Zustand der Grosshirnrinde im Schlaf und Narkose kann schwer in einem kurzen Auszuge skizzirt werden, es möge hier die Andeutung genügen, dass die vorliegende neue Behandlungsweise der Probleme der Vorgänge im Centralnervensystem eine Fülle neuer Gesichtspunkte giebt und Anregung zu weiteren Erfahrungen nicht blos für den Theoretiker, sondern fernerhin auch für die praktische Medicin. Dr. H. Friedenthal (Erlangen).

## 2.

J. Steiner, Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylognese. Abtheilung III: Die wirbellosen Thiere. Mit 46 Abbild. und 1 Tafel. Braunschweig 1898. Verlag von Vieweg und Sohn.

Im Anschluss an seine Studien über das Nervensystem der Amphibien, der Knochen- und Knorpeltische giebt Verf. in der vorliegenden dritten Abtheilung eine Uebersicht über die Leistungen des Centralnervensystems der Wirbellosen auf Grund von eigenen Versuchen in fast allen Klassen, welche eine nervöse Centralstation besitzen. Um entscheiden zu können, welchen Nervenheil der Wirbellosen wir dem Gehirn der Wirbelthiere homologisiren müssen, giebt Verf. folgende Definition vom Gehirn. „Das Gehirn ist defnirt durch das allgemeine Bewegungscentrum in Verbindung mit den Leistungen wenigstens eines der höheren Sinnesnerven“. Um das Vorhandensein eines allgemeinen Bewegungscentrums festzustellen, durchschnit Verf. die zu untersuchende Nervenabtheilung einseitig und beobachtete, ob das Thier echte Zwangsbewegungen macht. Trat nach der Operation eine Kreisbewegung des Thieres ein, so enthielt der einseitig durchschnittene Theil

des Nervensystems das Bewegungscentrum, fehlte die Kreisbewegung, so fehlte auch jenes. Der Zusammenhang mit einem der höheren Sinnesnerven lässt sich anatomisch meist ohne Schwierigkeit führen. Die Untersuchung des Nervensystems der Wirbellosen ist durch die Länge der Commissuren der einzelnen Nerventheile insofern sehr erleichtert, als es möglich ist, intercentrale Fasern isolirt zu durchtrennen, ohne lebenswichtige Theile zu gefährden. So hat sich denn auch in Uebereinstimmung mit der Theorie ergeben, dass es gleichgültig für das Entstehen von Zwangsbewegungen ist, ob man z. B. beim Flusskrebs das dorsale Schlundganglion halbseitig zerstört, oder die betreffende Dorso-ventralcommissur durchschneidet. In beiden Fällen zwingt der Ausfall von Bewegungsimpulsen für die eine Körperhälfte das Thier in die Kreisbewegung, ohne dass irgend eine Muskelfaser durch Zerstörung ihrer motorischen Ganglienzelle wirklich gelähmt worden wäre. Ein gleicher Versuch, die Commissuren vom Bewegungscentrum zum Rückenmark bei einem Wirbelthier isolirt zu zerstören, ist nicht möglich, hier müssen wir uns mit der halbseitigen Zerstörung des Innervationscentrums selber begnügen. Bei den Crustaceen gelang es sogar die Dorso-ventralcommissur isolirt elektrisch zu reizen und die dadurch bewirkten Bewegungen zu analysiren. Von den Wirbellosen besitzen nach den Versuchen des Verf. nur die Crustaceen, die trachealen Arthropoden und die Myriopoden ein echtes Gehirn. Die den Insecten äusserlich so ähnlichen Anneliden, die unsegmentirten Würmer, die Appendicularien, Echinodermen und Cölenteraten besitzen keinen Nerventheil, welcher der Definition des Verf. von Gehirn entspräche. Da diese Thiere aber Nerventheile besitzen, welche mit Sinnesnerven verbunden Functionen ausüben, welche denen des Centralnervensystems der Wirbelthiere ähnlich sind, so schlägt Verf. für diese Organe den Namen Cerebroidganglion oder Sinneshirn vor. Während ein allgemeines Bewegungscentrum stets nur in der Einzahl vorhanden ist, können die niederen Thiere so viel Sinneshirne besitzen, als höhere Sinnesorgane vorhanden sind. So finden wir bei den Seesternen ein Sehganglion in jedem Radius.

Besonders interessant liegen die Verhältnisse bei den Mollusken, deren dorsales Schlundganglion bisher für die Ursprungsstätte der höheren Sinnesnerven gehalten worden war. Hier lehrte der Versuch, dass der Octopus z. B. auch nach Abtragung des Dorsalganglions noch im Besitze seines Sehvermögens sich befindet; auch der Gehörnerv kann nicht in demselben seinen Ursprung haben, da die Zerstörung der Gehörblasen zu Gleichgewichtsstörungen Veranlassung giebt, welche nach Abtragung des Dorsalganglions ausbleiben. Die Bedeutung des Dorsalganglions erhellt aber aus dem Benehmen eines operirten Octopus, denn er verhält sich wie ein grosshirnloses Wirbelthier. Die vorher so äusserst lebhaften Thiere verlieren die Impulse zu spontanen Bewegungen, sie sind nicht mehr im Stande selbstständig Nahrung zu sich zu nehmen und zeigen kein Interesse mehr für ihre Umgebung oder ihre Beutethiere, welche nur noch zufällig an ihren Saugnäpfen hängen bleiben ohne verspeist zu werden. Trotzdem er seelenblind ist, weicht der Octopus einem dem Auge genäherten Glasstab reflectorisch aus und zeigt so deutlich, dass das Sehganglion unverletzt geblieben ist. Genau wie bei einem grosshirnlosen Wirbelthier scheint seine Intelligenz auf die Stufe des Idioten herabgedrückt zu sein. Obwohl also die Mollusken kein Gehirn (im Sinne des Verfassers) haben, besitzen sie doch

ein Organ, welches wir dem Grosshirn der Wirbelthiere homologisiren müssen, und dieser Befund steht durchaus im Einklang mit den neueren Anschauungen von der Entwicklung des Grosshirns aus einem Sinnessirn.

Während das Grosshirn der Wirbelthiere aus einem Riechcentrum sich entwickelt haben soll, können ja bei den Mollusken vielleicht Seh- oder Hörcentrum der Ausgangspunkt für die Grosshirnentwicklung gewesen sein.

Im Anhang bespricht Verf. noch die Bedingungen des Gleichgewichtes für die Evertebraten und kommt dabei zu dem Schluss, dass drei Sinne bestimmend sind für die normale Erhaltung des Gleichgewichtes, nämlich der Körperfühlsinn, der Sehsinn und der Gehörsinn, wobei der Einfluss der einzelnen Sinnesorgane je nach der Species den grössten Schwankungen unterworfen ist.

Die vorliegende Arbeit zeigt deutlich, welche Vertiefung die Physiologie von der Anwendung der vergleichenden Methode zu erwarten hat, wenn man sich auch vielleicht noch zurückhaltender zeigen muss in der Anwendung von phylogenetischen Betrachtungen aus dem Studium eines isolirten Organ-systems heraus. Die Leser dieser Zeitschrift werden gewiss aus den gewonnenen Resultaten einen Eindruck von der Wichtigkeit der vergleichenden Nervenphysiologie, vielleicht auch Anregung zu eigenen experimentellen Untersuchungen erhalten. Dr. H. Friedenthal (Erlangen).

### 3.

J. Collins. The genesis and dissolution of the faculty of speech.

A clinical and psychological study of aphasia. New-York 1898.  
427 Seiten.

Wie der Titel sagt, hat der Verfasser eine ausführliche Abhandlung über die Entwicklung der sprachlichen Functionen und ihre Zerstörung durch Krankheiten schreiben wollen. Die Abschnitte über die Entwicklung der Sprache sind dabei etwas zu kurz gekommen. In der Eintheilung der Sprachstörungen folgt Collins ganz Déjerine und dessen Schüler Mirailié; er unterscheidet also zunächst eine motorische und eine sensorische Aphasie. Den Ausdruck motorische Aphasie will er nur des alten Brauches wegen beibehalten; in Wahrheit handele es sich auch hier um eine sensorische Störung, den Ausfall von Erinnerungsbildern der Wortarticulation, also um eine kinästhetische Störung. Die „motorische“ Aphasie zerfällt wieder in eine subcorticale und eine corticale Form; die subcorticale ist die Aphasie motrice pure von Déjerine; die sensorische zerfällt zunächst in eine auditorielle und visuelle Unterart, je nachdem die Störung die auditiven oder visuellen Erinnerungsbilder des Wortes umgreift; beide haben wieder corticale und subcorticale Formen; die letzteren sind die Surdité und die Cécité verbale pure von Déjerine. Dazu kommt noch eine Combination sensorischer und motorischer Aphasie, gemischte, „componirte“ Aphasie. Die associativen oder transcorticalen Aphasieformen im Sinne von Lichtheim und Wernicke werden nur ganz kurz erwähnt, etwas ausführlicher die Leitungsaphasie Wernicke's.

Auch in der Auffassung, in der Lehre von der Physiologie und Psychologie der Sprachstörungen, wandelt Collins ganz in Déjerine's Bahnen. Er unterscheidet von diesen ein allgemeines corticales Sehcentrum in den Hinterhauptslappen und ein höheres Sprachhirncentrum, spec. auch für

Buchstaben und Worte im linken Gyrus angularis; ebenso allgemeine acustische Centren in beiden Schläfenlappen und ein auditives Wortcentrum im hinteren Theile der linken ersten Schläfenwindung; ein besonderes kinästhetisches Wortcentrum in der Broca'schen Windung und scharf getrennt davon Centren für die bei sprachlichen Aeusserungen functionirende Musculatur in den benachbarten Theilen der Centralwindungen. Aus der Läsion dieser Centren und ihrer Verbindungen erklärt er, genau wie Déjerine die einzelnen oben erwähnten Aphasieformen. Nur hält er auch noch an besonderen Begriffscentren und an ihrer Bedeutung für die Sprache fest, und vor Allem an einem solchen höheren intellectuellen Centrum im Stirnhirn; während Mirailhé diese besondere Stellung des Stirnhirns ganz verwirft; er sagt wohl mit Recht: „on pense avec toute sa corticalité cérébrale, on pense avec tout son corps“.

Es mag ja sein, dass die Auffassung Déjerine's von dem Zustandekommen der einzelnen Aphasieformen, speciell der von Collins besprochenen, richtig ist; jedenfalls lässt sich heute nicht sicher beweisen, dass sie falsch ist. Aber ebensowenig ist ein unumstösslicher Beweis für ihre Richtigkeit erbracht. So muss Ref. auch heute noch z. B. auf der Ansicht bestehen, dass die Lehre von dem Vorhandensein eines besonderen visuellen Wort- und Buchstabenerkennungscentrums im linken Gyrus angularis klinisch und anatomisch keineswegs fest begründet ist; psychologisch erscheint sie ihm ebenfalls nach wie vor auf schwachen Füßen zu stehen. Jedenfalls ist die sogenannte subcorticale oder reine Alexie ebenso gut ohne Zuhülfenahme eines besonderen visuellen Wortcentrums zu erklären; diese Erinnerungsbilder können, wie die anderen optischen, in den beiden Hinterhauptslappen deponirt sein; die subcorticale Alexie tritt ein, wenn die Verbindung dieser beiden Theile mit dem sensorischen Sprachcentrum zerstört ist; eine Läsion die am leichtesten gerade in der Gegend des linken Gyrus angularis eintreten kann. Das ist die Ansicht, die Wilbrandt, der Referent und später auch Redlich vertreten haben und deren Unrichtigkeit jedenfalls nicht bewiesen ist. Und was die Auffassung der corticalen motorischen Aphasie anbetrifft, so erscheint es auch hier dem Ref. keineswegs sicher, dass in der Broca'schen Windung ein vollständig isolirtes Centrum rein für die Wortarticulation besteht, von dem Verbindungen zu den Rindencentren der Sprechmusculatur in der Rolando'schen Zone bestehen, von welch' letzterer dann erst die eigentlich motorischen Impulse auf die Musculatur ausgehen sollen. Collins glaubt an diese gesonderte Stellung eines articulatorischen Sprachcentrums, weil nach Flechsig von der Broca'schen Stelle keine Stabkranzfasern ausgehen sollen, und weil zweitens motorische Aphasie ohne jede Körperlähmung vorkäme. Ersteres wird von vielen anderen Autoren bestritten; motorische Aphasie ohne Körperlähmung aber ist jedenfalls, wie auch Collins zugiebt, sehr selten; Monakow glaubt sogar, dass gewisse Störungen in den willkürlichen Bewegungen der Zunge, des Gesichtes u. s. w. dabei immer vorhanden sind. Dass diese Störungen gering sein können, liegt daran, dass ein grosser Theil der für die Sprachbewegungen nöthigen Musculatur doppelseitig in den Hemisphären repräsentirt sind, während die complicirten Assoziationsbahnen, auf deren Intactheit die Intactheit der Sprachfunction in der Hauptsache beruht, ebenso wie die sogenannten Centren nur links ausgebildet sind. Mit anderen Worten auch die Broca'sche Zone ist an sich

ein einfaches motorisches oder kinästhetisches Centrum für die in Betracht kommende Musculatur in allen ihren Functionen, ebenso wie anliegende Partien der Centralwindungen; ihre besondere Bedeutung für die Sprachfunction gewinnt sie erst dadurch, dass sie Kreuz- und Knotenpunkt für gewisse wichtige, für die Sprache in Betracht kommende Associationsbahnen ist. Das ist eine Anschauung, der jedenfalls auch Freud sehr nahe steht. Ref. will mit diesen Ausführungen nur hervorheben, dass Collins' Anschauungen über die Sprache und ihre Störungen keineswegs der Weisheit letzter Schluss sind und dass sich auch andere Anschauungen noch vertreten lassen.

Nach diesen mehr allgemeinen Auseinandersetzungen noch ein paar Worte über die einzelnen Kapitel der Arbeit! Im geschichtlichen Abschnitte ist Collins nicht ganz gerecht; er vergrössert z. B. die Verdienste Déjerine's, die Ref. gewiss nicht gering achtet, über die Gebühr, was er hätte vermeiden können, wenn er nur den Angaben Déjerine's selber gefolgt wäre. Die Abweisung eines besonderen Schreibcentrums hat schon Wernicke mit voller Energie und mit guten Gründen betrieben, in Deutschland auch mit Erfolg; ebenso haben Lichtheim und Wernicke zuerst behauptet, dass bei ihrer corticalen motorischen Aphasie auch das Lesen gestört sei. Dass Collins es mit der Literatur nicht allzu genau nimmt, dafür möchte Ref. nebenbei noch anführen, dass er auf Seite 392 in der Anmerkung zwei Arbeiten des Ref. über subcorticale Alexie anführt, im Text aber auf einen anderen Fall desselben von completer Worttaubheit recurrt; alle 3 Fälle sind von Mirailhé citirt und hier ist Collins offenbar durcheinander gerathen. Die Schemata verurtheilt der Autor etwas zu sehr in Bausch und Bogen; viele desselben hatten und haben einen didaktischen und auch praktisch diagnostischen Werth, und Ref. ist z. B. überzeugt, dass das Kapitel „Diagnose“ in Collins' Arbeit bei Zuhilfenahme solcher Schemata an Klarheit gewonnen haben würde. Auch gegen Charcot's Aphasielehre ist er etwas zu hart; sie enthält doch viele sehr brauchbare psychologische Elemente; dass sie der fortschreitenden Erkenntniss nicht Stand hält, das wird auch noch anderen Aphasielehren begegnen.

Die Kapitel über die einzelnen Aphasieformen sind breit angelegt und enthalten auch ausführliche, genau untersuchte und z. Th. charakteristische eigene Beobachtungen des Verfassers. Sonst, wie gesagt, enthalten sie gegenüber Déjerine's Lehren und, was die Thatfachen angeht, auch gegenüber der deutschen Aphasielehre kaum etwas Neues. Richtig ist, dass das bekannte Zeichen Lichtheim's zur Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie oft nicht anzuwenden ist, weil man den Patienten nicht klar machen kann, was man von ihnen verlangt. Auch Ref. hat Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie beobachtet, bei denen das Spontanschreiben besser ging, wie das auf Dictat; überhaupt ist sehr häufig bei sonst rein motorischer Aphasie auch eine gewisse Erschwerung des Wortverständnisses oder wenigstens längerer Sätze vorhanden. Dass die sensorische Aphasie gewöhnlich auch von Amnesie begleitet ist, ist nicht richtig; das Verständniss für Melodien und die Fähigkeit sie nachzusingen ist oft in schweren Fällen sensorischer Aphasie vollkommen erhalten. Für die subcorticale sensorische Aphasie hat Collins eine gewisse Neigung, der Ansicht Freud's zuzustimmen, dass es sich um Labyrinthkrankungen handeln könne.

Dass das Kapitel über die Diagnose nicht all zu klar ist, hat Ref. schon erwähnt. Er muss noch die Angabe bestreiten, dass die Worttauben den Eindruck dementer oder tauber Personen machen. Sie achten häufig auf jedes Geräusch, sind ungeheuer argwöhnisch; sprechen andauernd in ihrem Kauderwelsch und machen oft geradezu einen tobsüchtigen Eindruck. Auch hätte hier auf die die Funktionsstörungen vermehrende Erregung hingewiesen werden müssen, die die aphasischen Patienten oft erfasst, wenn man sie prüft; ebenso auch noch auf die enorm rasch eintretende Ermüdung dieser Kranken.

Die Kapitel Aetiologie und pathologische Anatomie sind vollständig, greifen aber natürlich vielfach in einander über. Bei der Aphasie in Folge otitischen Hirnabscesses wird Oppenheim's Name nicht einmal erwähnt. Interessant sind die Angaben über Aphasie bei Raynaud's Krankheit. Die Angaben über die Aphasie bei progressiver Paralyse sind sehr dürftig.

Dass die Erziehung zum Wiedererlernen der Sprache bei Aphasischen nur selten gute Erfolge hat, ist auch des Ref. Erfahrung. Im Kapitel über die Testirfähigkeit schematisirt Collins zu sehr, indem er die subcorticalen Fälle alle für testirfähig, die corticalen für unfähig erklärt. Ein cortical motorisch Aphasischer, der versteht, was man von ihm will, kann testirfähig sein, ein Worttauber wird es meist nicht sein; das ist des Ref. Anschauung und die der meisten Autoren, die sich früher über diese Frage ausgesprochen haben.

An vielen Stellen ist der Verf. recht weitläufig und bringt Sachen, die kaum in das Buch hereingehören, so z. B. ausführliche Auseinandersetzungen über die Physiologie der Farbenempfindungen oder der Tonempfindungen; hier macht er auch die falsche Angabe, dass die Hörnerven sich total kreuzen.

Alles in Allem bringt Collins' Buch dem in der Aphasiefrage Bewanderten manche Anregung, allerdings sehr häufig eine solche zum Widerspruch. Dem, der in diese schwierige Materie erst eindringen will, möchte Ref. das Buch nicht empfehlen.

L. Bruns.



**Druck von August Pries in Leipzig.**



Fig. 1.

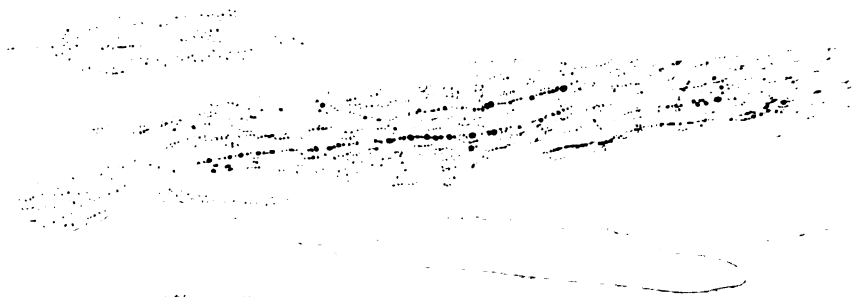


Fig. 2.



Fig. 4.

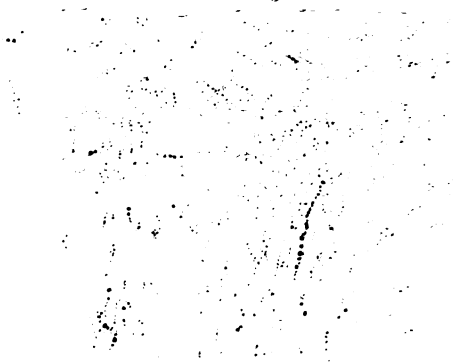


Fig. 3.

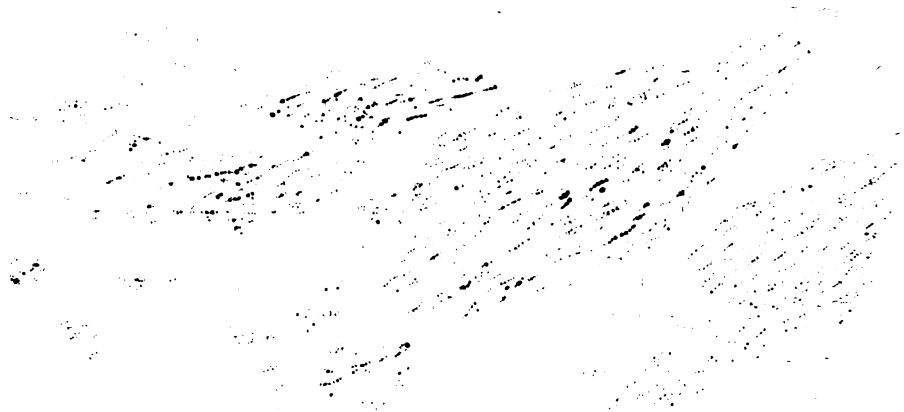


Fig.5.



Fig.6.



Fig.10.



Fig.7.



Fig.8.



Fig.9.



*vordere Wurzeln*

*Lendenmark*

*hintere Wurzeln*



Fig. 1.

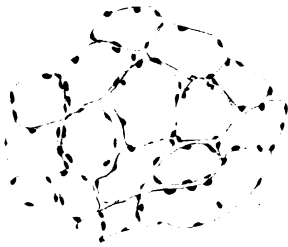


Fig. 3.



Fig. 4.

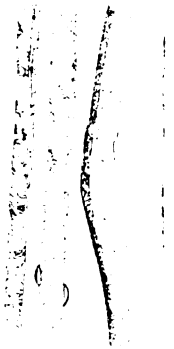


Fig. 2.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 5.



Fig. 8.





Fig. I.



Fig. V.

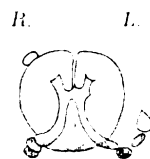


Fig. II.

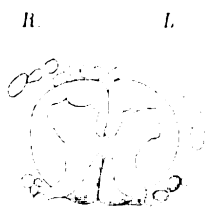


Fig. VI.

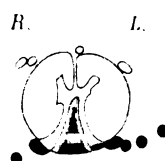


Fig. III.



Fig. VII.

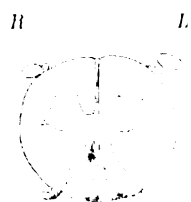
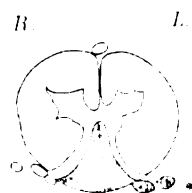


Fig. IV.



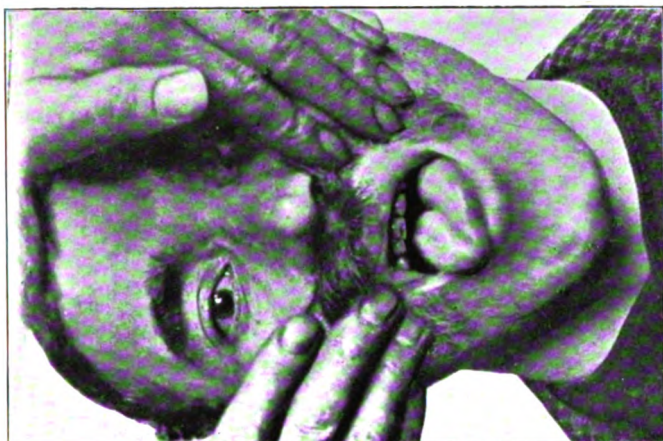
Fig. VIII.







Ia.

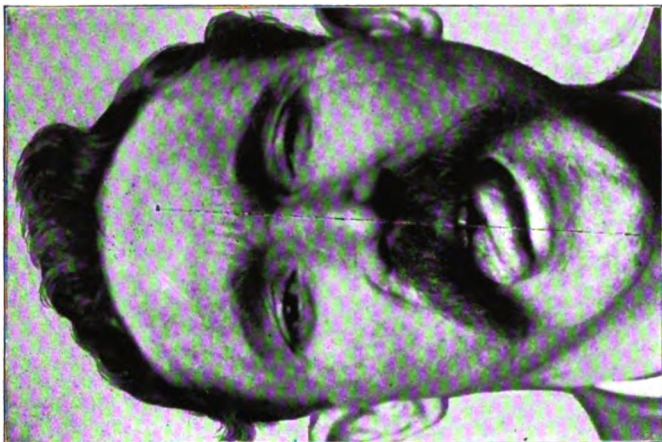


Ib.

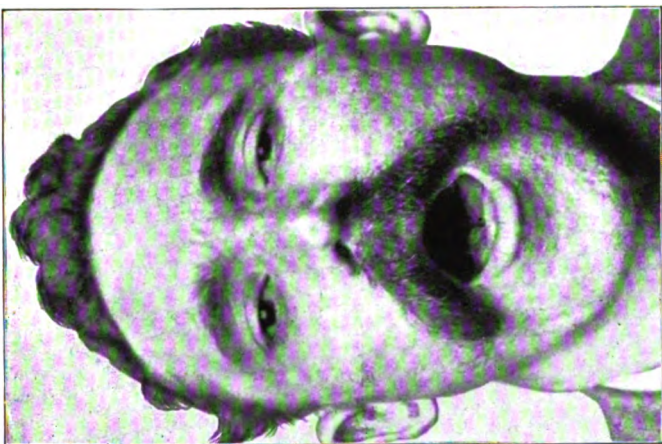




IIa.

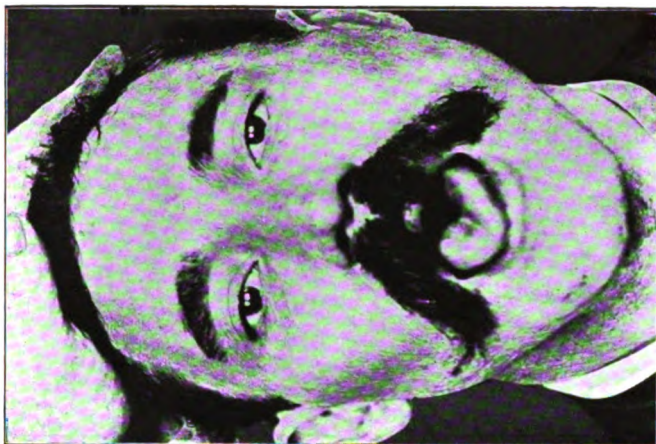


IIb.





IIIa.



IIIb.



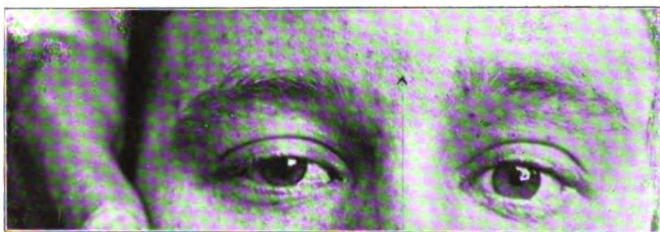




I.



I a.







2.





3.

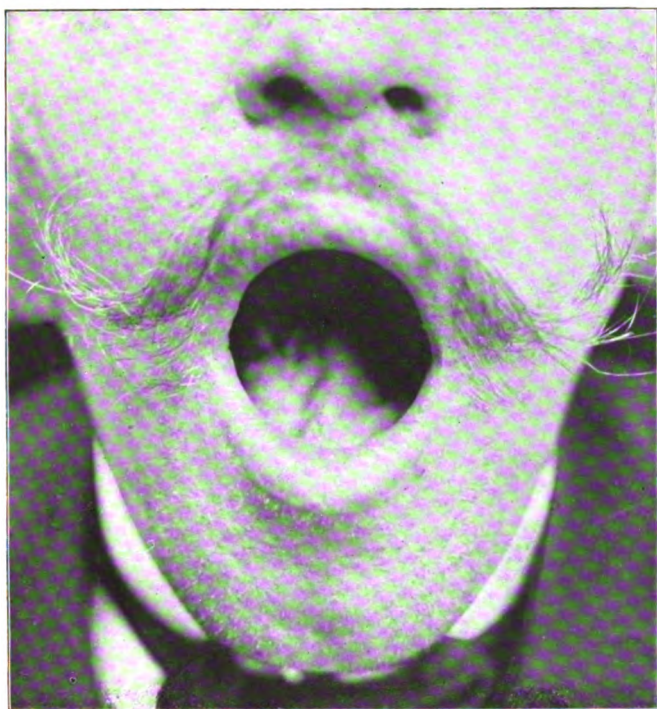




Fig. 1.

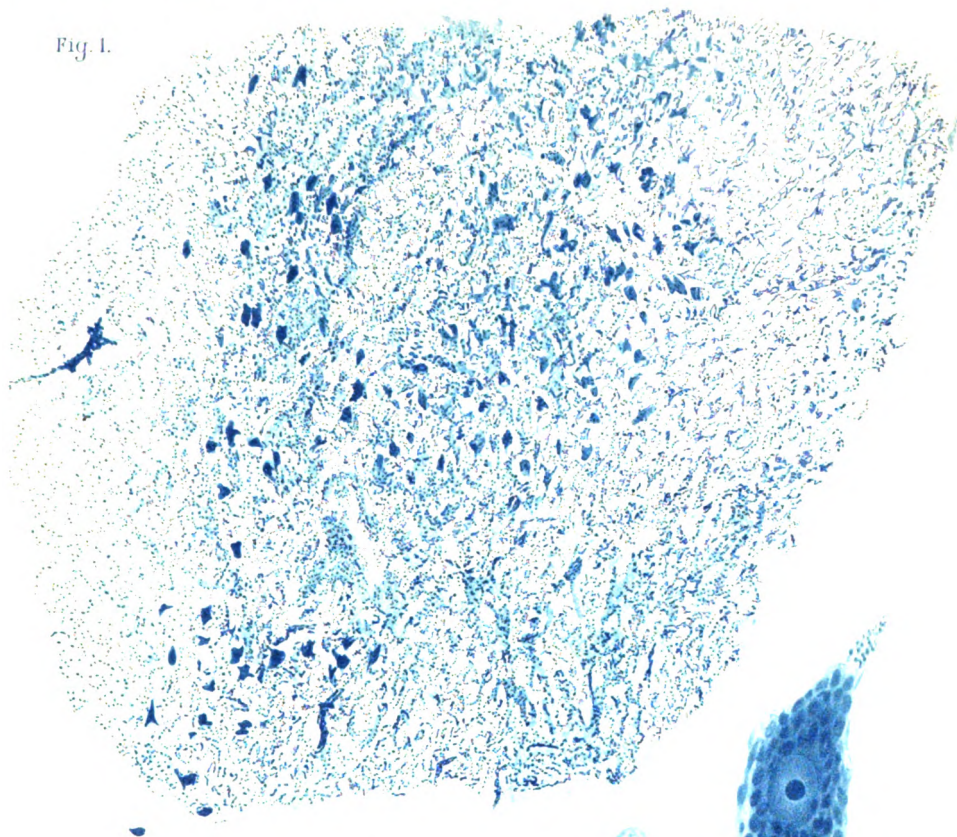


Fig. 2.



a



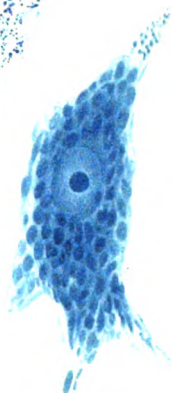
b



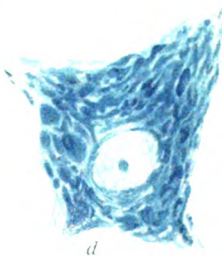
c



Fig. 3.



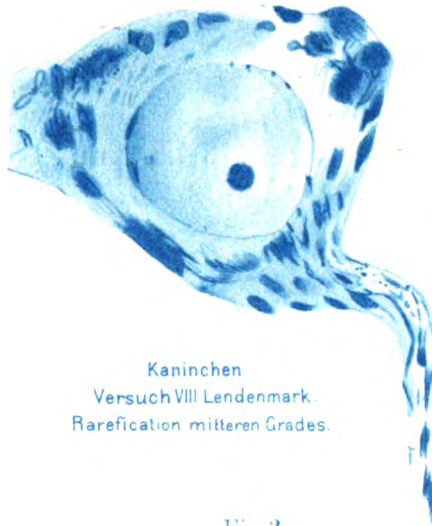
d



e



Fig. 1.



Kaninchen  
Versuch VIII Lendenmark.  
Rarefication mittleren Grades.

Fig. 2.



Kaninchen  
Versuch VII Lendenmark.  
Kleines Kernkörperchen Kern etwas homogener als normal  
Rarefication des ganzen Zellkörpers.







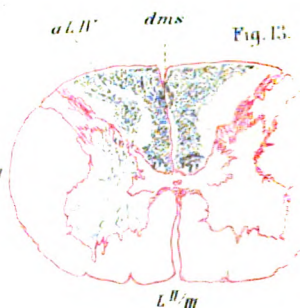
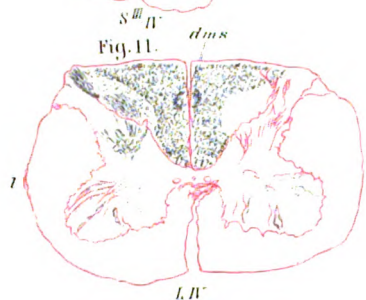
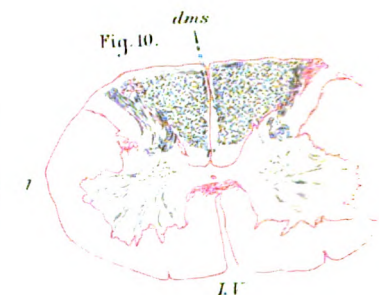
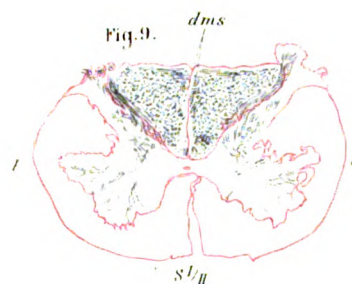
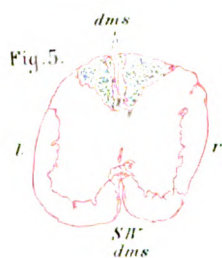
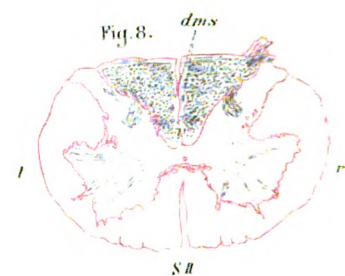
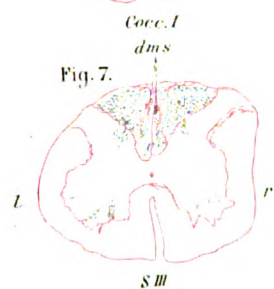
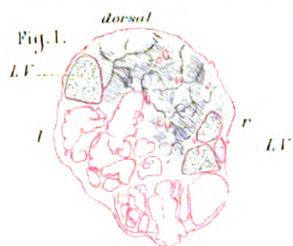
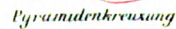


Fig. 15

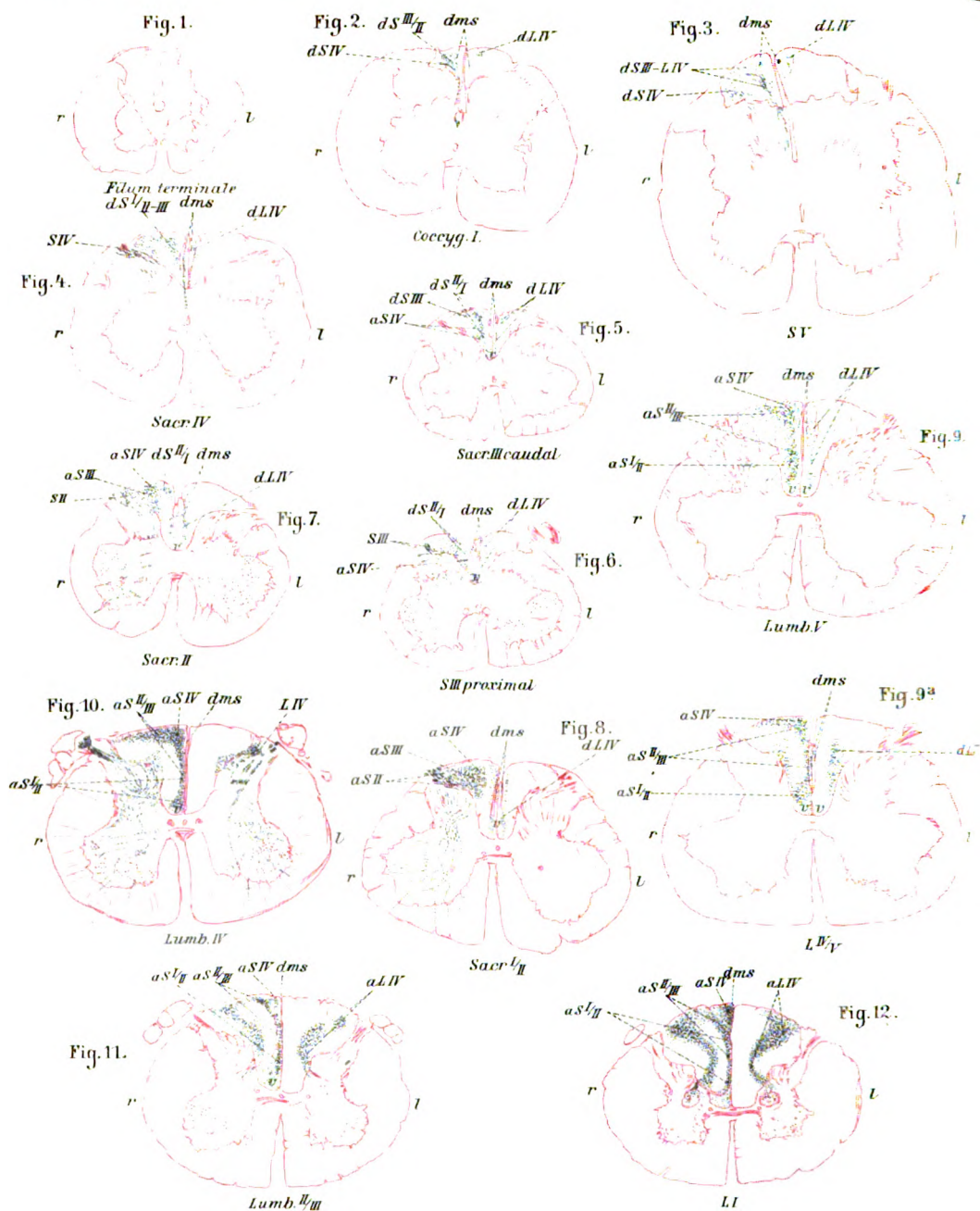
 $aSV-LV$ 

Fig. 23.









Wallenberg.

Wallerberg FCM



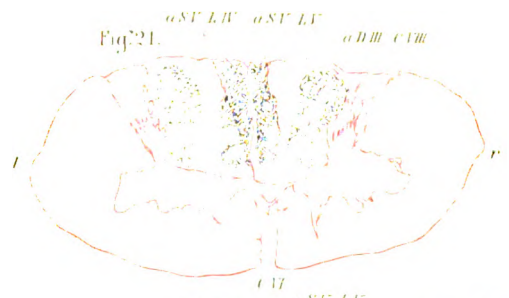
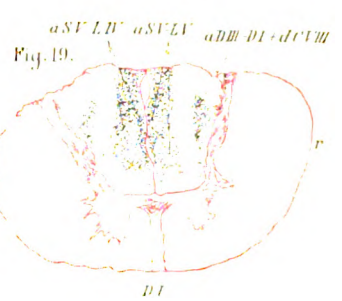
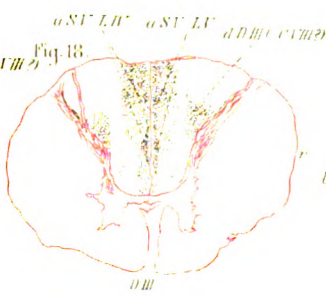
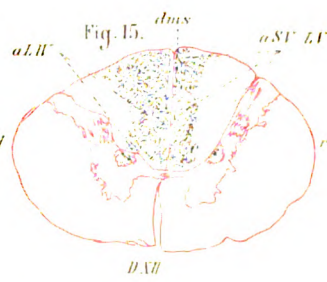
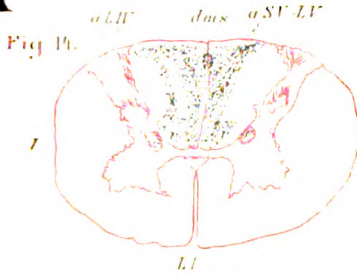










Fig. 13.

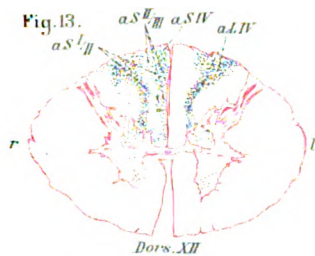


Fig. 14.

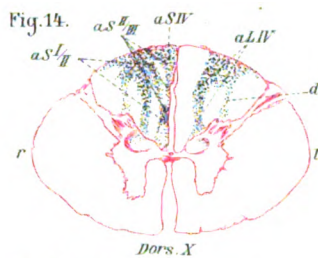


Fig. 15.



Fig. 16.

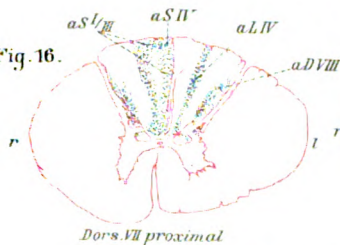


Fig. 17.

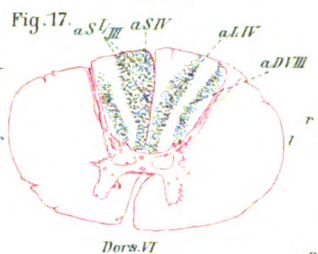


Fig. 18.

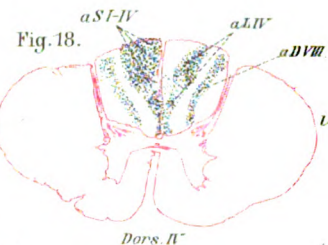


Fig. 19.

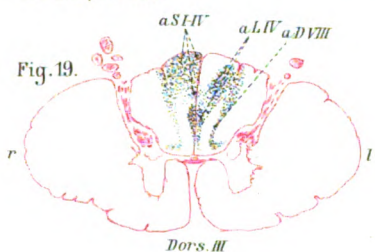


Fig. 20.

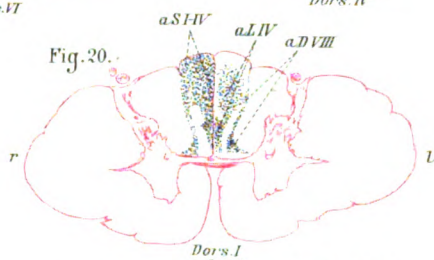


Fig. 21.

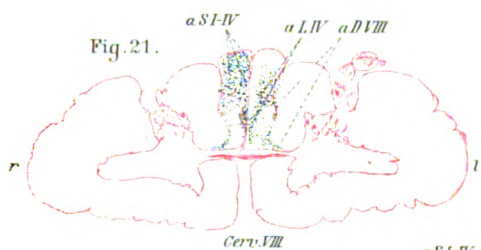


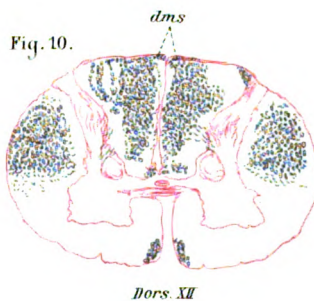
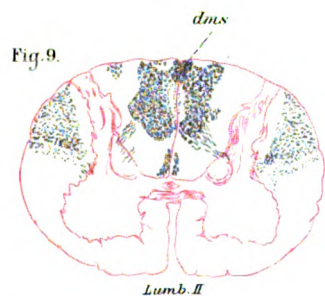
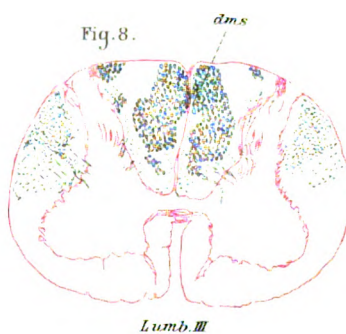
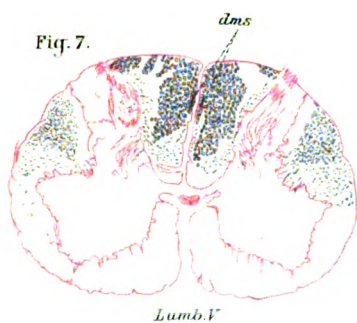
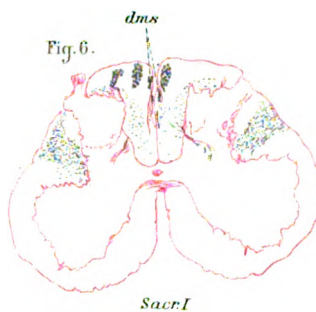
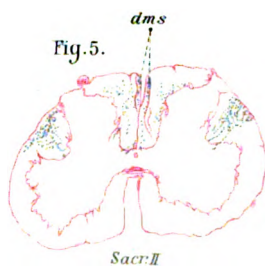
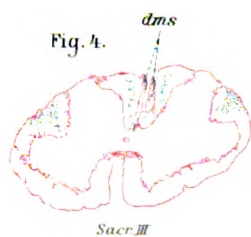
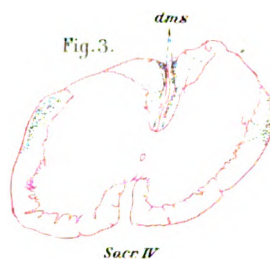
Fig. 22.



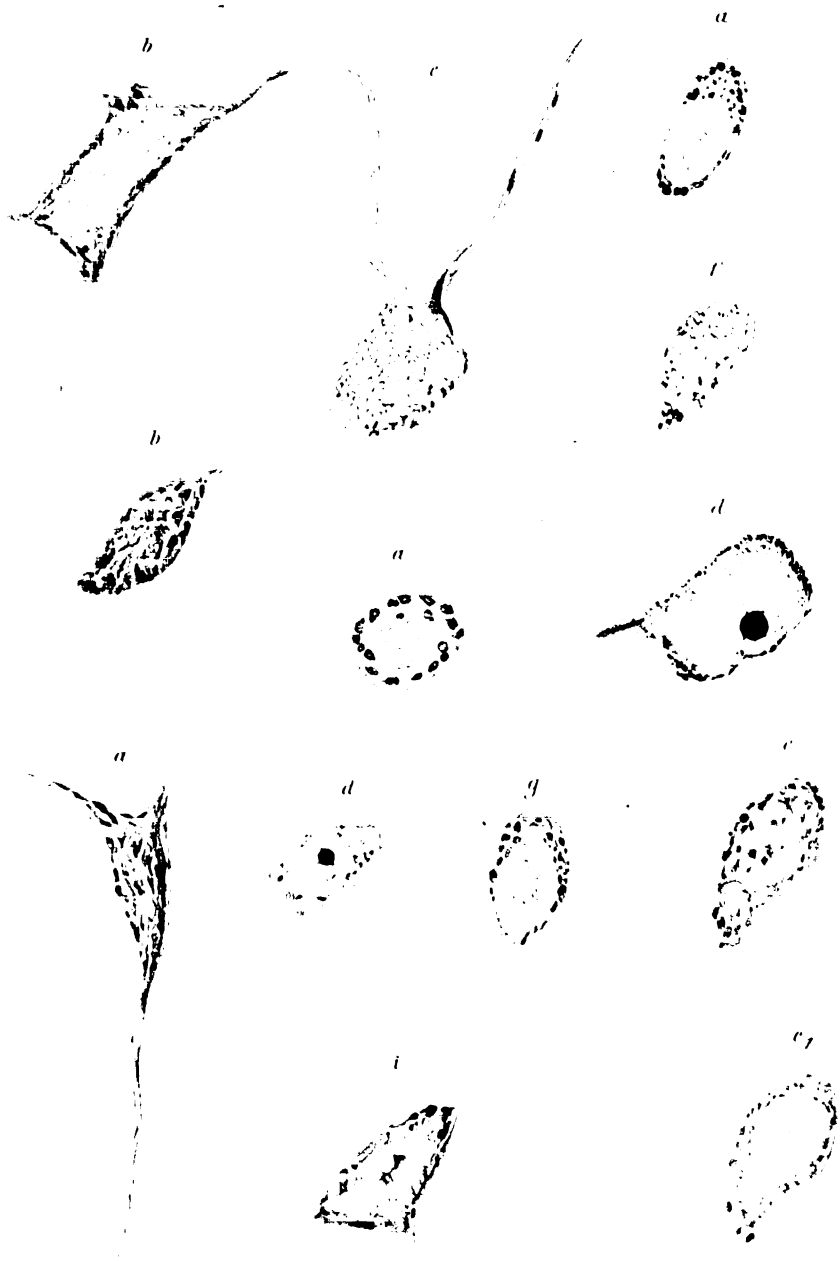
Fig. 23.















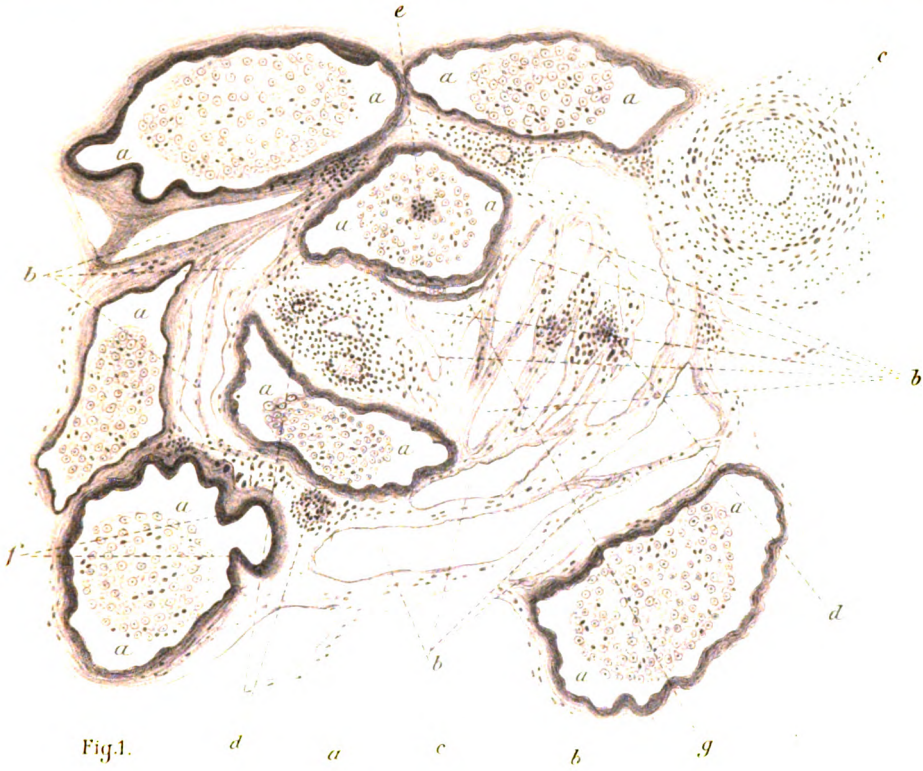


Fig.1.

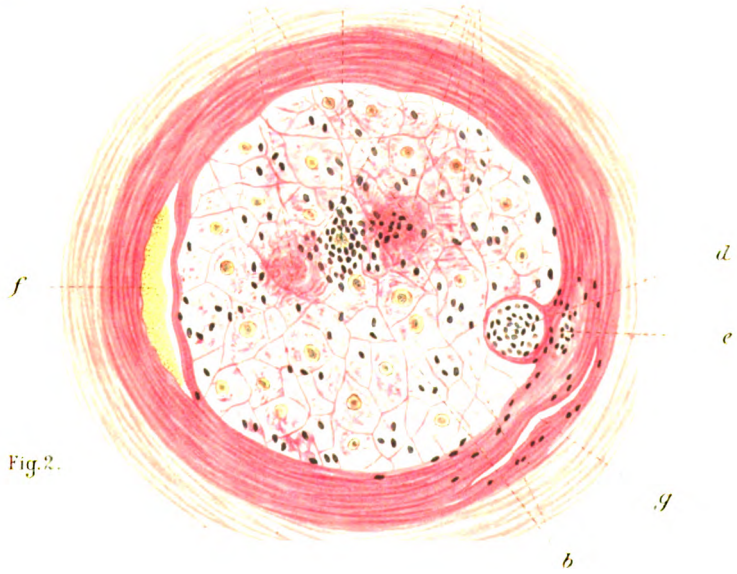


Fig.2.

P. Krause del.  
Lapinsky.

FC W. Vogel.











## FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED  
IN  
U.S.A.

97.6-III





DEUT  
ZEIT  
WETTER



BAN



WL  
DE  
90

